extensivo

++R3 CLÍNICA MÉDICA

Clínica Médica

CLÍNICA MÉDICA

BRADIARRITMIAS E SÍNCOPE

ÍNDICE

BRADIARRITMIAS 4

INTRODUÇÃO 4

FISIOPATOLOGIA 5

CLASSIFICAÇÃO 8

- DISFUNÇÃO SINUSAL 12

- RITMOS DE ESCAPE 18

- DESCOMPLICA 21

- BLOQUEIOS ATRIOVENTRICULARES (BAV) 23

INVESTIGAÇÃO DAS BRADIARRITMIAS 40

MANEJO DAS BRADIARRITMIAS EM PRONTO-SOCORRO 42

- BRADICARDIA ESTÁVEL 43

- BRADICARDIA INSTÁVEL 45

MARCA-PASSO CARDÍACO 52

CONCLUSÃO 61

ÍNDICE 62

SÍNCOPE 63

INTRODUÇÃO E EPIDEMIOLOGIA 63

DEFINIÇÃO 64

CAUSAS E CLASSIFICAÇÃO 65

- SÍNCOPE NEUROMEDIADA OU SÍNCOPE REFLEXA . 67

- HIPOTENSÃO ORTOSTÁTICA 71

- SÍNCOPE CARDÍACA 73

- SÍNCOPE NEUROLÓGICA 76

AVALIANDO O PACIENTE COM SÍNCOPE 81

- NO PRONTO SOCORRO 83

- AMBULATORIAL 85

Bibliografia 90

BRADIARRITMIAS

INTRODUÇÃO

Vamos lá, pessoal! Conversamos sobre as taquiarritmias e agora está na hora de desacelerar um pouco, “com perdão pelo trocadilho”.

As bradiarritmias são um território relativamente pouco explorado pelos concursos. Mas por ser um tema relativamente importante na prática médica diária, a qualquer momento pode ser abordado pelas bancas. É aquele tema clássico em que “todo mundo sabe”, então, “se eu não souber, estou em desvantagem...”

Por isso, não saber, não é uma opção!

Compilamos um material que abrange tudo o que pode aparecer em prova, mas via de regra, as questões se baseiam em pacientes com **tontura e/ou síncope** e colocam um ECG para dar o diagnóstico (especialmente BAVT e BAV de segundo grau Mobitz tipo 2).

Eventualmente as instituições também cobram a causa (geralmente medicamentosa, com medicações bradicardizantes) e conduta. Mas precisamos saber as **indicações da necessidade de marca-passo**.

Para ir para cima: se sua intenção é não passar vergonha na prova, saiba tudo de diagnóstico e manejo de bloqueios atrioventriculares no pronto-

socorro. Para a vida: veja com mais carinho todas as situações que descrevemos para vocês, fechou?

Segue aí sua leitura!

FISIOPATOLOGIA

As bradicardias são ritmos nos quais a **FC é menor que 50 bpm** (existia uma discrepância entre literatura, mas a maioria concorda no valor de 50 bpm).

Vamos relembrar o caminho percorrido pelo impulso elétrico no coração?

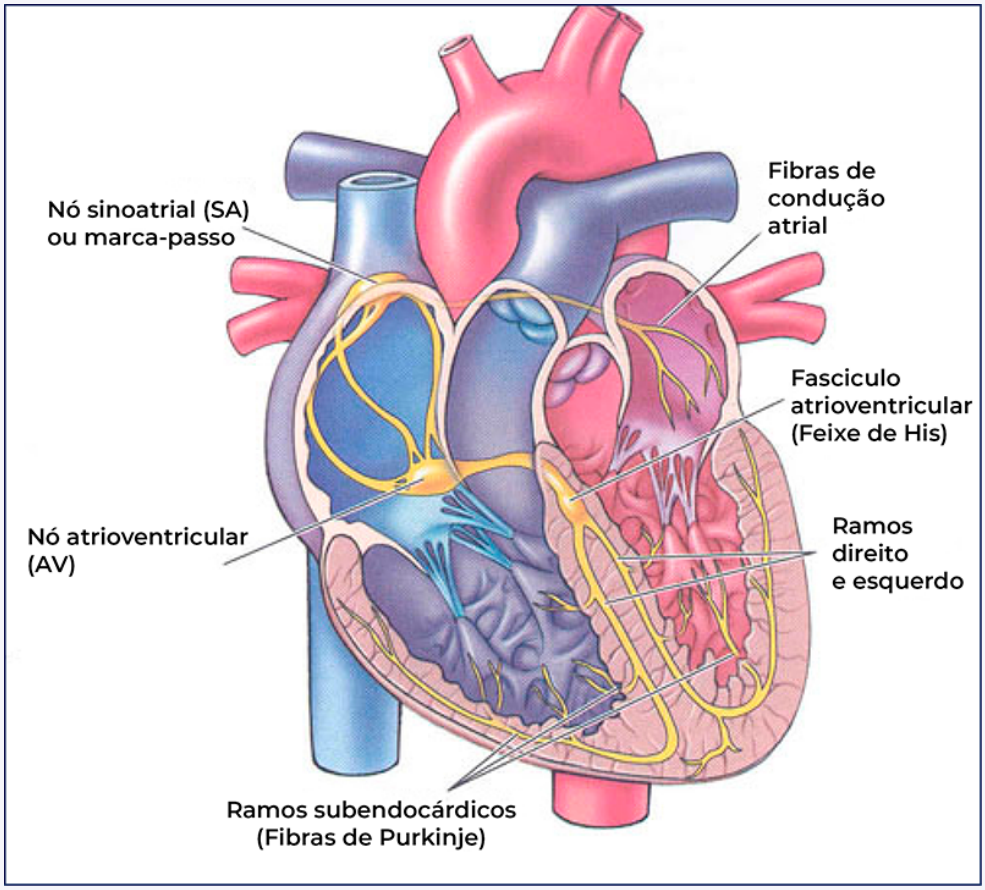


Figura 1. Sistema de condução elétrica no coração: O estímulo, parte normalmente do nó sinoatrial, segue pelos feixes atrioventriculares até o nó atrioventricular. Passa pelo Feixe de His, que se subdivide em ramos direito e esquerdo. Por fim, o estímulo é conduzido pelas fibras de Purkinje. **Fonte:** Autores: Juliana Irani Fratucci de Gobb, Paloma Grazielle Bittencourt da Silva, Data Publicação: 00/00/0000 Página: Museu escola IBB, UNESP, (http://museuescola.ibb.unesp.br/subtopico.php?id=2&pag=2&num=7&sub=54)

Geralmente o **ritmo cardíaco é comandado pelo nó sinusal (sinoatrial),** pois é a região que possui as células com maior automatismo do coração. A despolarização então surge do nó sinusal, segue por fibras específicas até o **nó AV** e depois percorre pelo Feixe de His, que se subdivide em ramos direito e esquerdo, chegando até as fibras de Purkinje (**sistema *Hiss-Purkinje***).

Aqui precisamos relembrar alguns outros conceitos!

Por que, afinal, o nó sinusal é responsável pelo ritmo normal do coração?

Porque **a velocidade de disparo da despolarização do nó sinusal é maior** (disparos mais frequentes) do que as demais células cardíacas. Dessa maneira, antes que uma outra célula consiga "disparar", o nó sinusal já iniciou a despolarização, havendo a formação do potencial de ação e consequente condução do estímulo elétrico para as demais células cardíacas.

Assim, os outros locais, apesar de poderem deflagrar (produzir) potenciais de ação são mais efetivos em conduzir rapidamente as despolarizações por todas as miofibrilas que compõem o músculo estriado cardíaco ventricular.

Mas, o que acontece se o nó sinusal reduzir ou perder a sua capacidade de despolarização? **Outras regiões poderão assumir o ritmo cardíaco**. Ou seja, se o nó sinusal falhar, o nó atrioventricular, por exemplo, tentará fazer estas despolarizações para comandar a ritmicidade do coração, porém devido à presença de uma quantidade menor de canais de sódio vazantes, **a frequência das despolarizações será menor** (FC menor).

E se o nó AV também falhar? Perfeito, o estímulo vai partindo de outros pontos mais baixos.

Quais os conceitos devemos levar de tudo isso? Quanto mais alta a origem do estímulo, maior a velocidade de disparos.

Como assim? Vamos falar em termos numéricos para ficar mais didático. Se o nó sinusal dispara 90 vezes por minuto (FC 90), o nó AV dispara 60 (FC 60), o Feixe de His dispara 54 vezes (FC 45) e as fibras de Purkinje 30 vezes (FC 30).

Ou seja, quanto mais próximo do nó sinusal, maior a probabilidade do automatismo de determinado foco ter uma frequência mais alta. E quanto mais distante do nó sinusal, maior a chance de cursar com frequências cardíacas mais baixas.

Assim, chegamos à conclusão final de que **se, por algum motivo, o nó sinusal for acometido e parar de desempenhar a sua função** ou seu estímulo deixar de ser conduzido, outra região (que geralmente gera estímulos de menor frequência) assume o comando cardíaco.

CLASSIFICAÇÃO

De acordo com a localização, as bradiarritmias podem ser divididas em dois grupos: **supra-hissiano** (acima do Feixe de His) ou **infra-hissiano** (abaixo).
Mas algumas literaturas também costumam classificar as bradiarritmias de acordo com o mecanismo de ação e resposta ao tratamento.

Como assim? Algumas referências classificam as bradiarritmias em **benignas** ou **malignas**.

Você vai ver que essa classificação não será cobrada em prova, mas ela é muito didática, porque permite que você agrupe as bradiarritmias de acordo com prognóstico e conduta proposta, assim fica muito mais fácil de acertar as questões.

Então vamos lá...

Inicialmente, devemos lembrar que o coração recebe inervação do sistema nervoso autônomo. **O sistema nervoso simpático exerce influência em todo o coração, enquanto que o parassimpático exerce influência praticamente no nó sinusal e atrioventricular.** Isto permite que o ritmo do coração seja alterado de acordo com o tônus nervoso dominante em cada situação. Por exemplo, durante a realização de uma atividade física é normal haver aumento da FC. Já durante o sono, é comum haver bradicardia e até mesmo bloqueios AV benignos.

Percebam que o sistema nervoso parassimpático exerce influência justamente nas regiões acima do feixe de His, pois apenas nessas regiões podemos encontrar os receptores muscarínicos.

As **bradiarritmias supra-hissianas**, de maneira geral, são vistas como **benignas**, pois elas tipicamente cursam com poucos sintomas e, praticamente, não causam repercussões sistêmicas. Por isso, dificilmente vão ser responsáveis pelo quadro clínico do paciente (tontura, síncope...).

Outro ponto das arritmias ditas benignas, é que elas raramente precisam de tratamento específico. Mas quando necessitam, **costumam responder ao uso de medicações**, especialmente a **atropina** (que diminui a ação vagal sobre o coração e consequentemente aumenta a frequência cardíaca). Lembre que o sistema nervoso parassimpático exerce influência justamente acima do feixe de His, como comentado anteriormente.

Em contrapartida, as arritmias **infra-hissianas,** na maioria das vezes são conhecidas como **malignas**, pois cursam com situações clínicas graves e com sintomas clínicos de baixo débito (rebaixamento do nível de consciência, dor torácica, dispneia, síncope etc.). Infelizmente essas arritmias precisam de manejo específico e não respondem adequadamente à atropina.

E se não tem atropina, como se trata? **Com marca-passo**. Mas calma, vamos construir nosso raciocínio antes de falarmos de marca-passo.

Observe um compilado das informações principais na Tabela 1.

COMPARAÇÃO ENTRE AS ARRITMIAS DITAS BENIGNAS E AS ARRITMIAS DITAS MALIGNAS	
ARRITMIAS BENIGNAS	**ARRITMIAS MALIGNAS**
Supra-hissianas	**Infra**-Hissianas
Poucos sintomas, sem repercussões sistêmicas	**Situações clínicas graves,** com repercussões sistêmicas importantes
Observação clínica	**Exige tratamento específico** e avaliação para o **implante de marca-passo**
Respondem à atropina	**Não respondem** adequadamente à atropina

Tabela 1: Diferenças das bradiarritmias benignas e malignas. **Fonte:** acervo Medway.

Agora vamos falar um pouco de cada uma das apresentações de bradiarritmias!

Existem alguns tipos:

- **Disfunção do nó sinusal.**
  - Bradicardia sinusal.
  - Pausa sinusal.
- **Ritmos de escape** (não é o nó sinusal que controla o ritmo, e o estímulo inicia em células musculares comuns ao invés de ter origem

nas fibras cardíacas especializadas do sistema de condução).

- Escape ATRIAL (ritmo idioatrial) - o ritmo tem origem em outro lugar dos átrios (que não o nó sinusal).
- Escape JUNCIONAL (ritmo idiojuncional) - o ritmo tem origem em outro lugar entre os átrios e os ventrículos (incluindo o nó AV).
- Escape VENTRICULAR (ritmo idioventricular) - o ritmo tem origem em algum ponto do miocárdio ventricular

· **BLOQUEIOS AV**

- BAV 1° grau.
- BAV 2° grau.

■ MOBITZ tipo I.

■ MOBITZ tipo II.

■ Tipo 2:1

- BAVT (ou BAV 3° grau).

Observe na Tabela 2 o comportamento de cada uma dessas arritmias.

CLASSIFICAÇÃO DAS ARRITMIAS QUANTO AO SEU COMPORTAMENTO		
CLASSIFICAÇÃO	**TIPOS**	**BENIGNIDADE x MALIGNIDADE**
DISFUNÇÃO SINUSAL	Bradicardia sinusal	Benigna
	Parada sinusal	Benigna
		Maligna (se pausa > 3 segundos)
RITMOS IDIO (DE ESCAPE)	Idioatrial	Benigno
	Idiojuncional	Benigno
	Idioventricular	Maligno
BLOQUEIOS AV SUPRA-HISSIANOS	BAV 1° grau	Benigno
	BAV 2° grau Mobitz I	Benigno
BLOQUEIOS AV INFRA-HISSIANOS	BAV 2° grau Mobitz II	Maligno
	BAV 2° grau 2:1	Normalmente maligno Depende do estudo eletrofisiológico
	BAV 3° grau (BAVT)	Maligno

Tabela 2: Classificação das bradiarritmias. **Fonte:** acervo Medway.

Vamos agora detalhar cada uma dessas arritmias.

DISFUNÇÃO SINUSAL

Vamos começar pelas disfunções sinusais. Esse grupo de arritmias pode ser dividido em dois grupos: **bradicardia sinusal** e **pausa sinusal** (esta

última pode acontecer por uma doença específica do nó sinusal). Observem a figura a seguir:

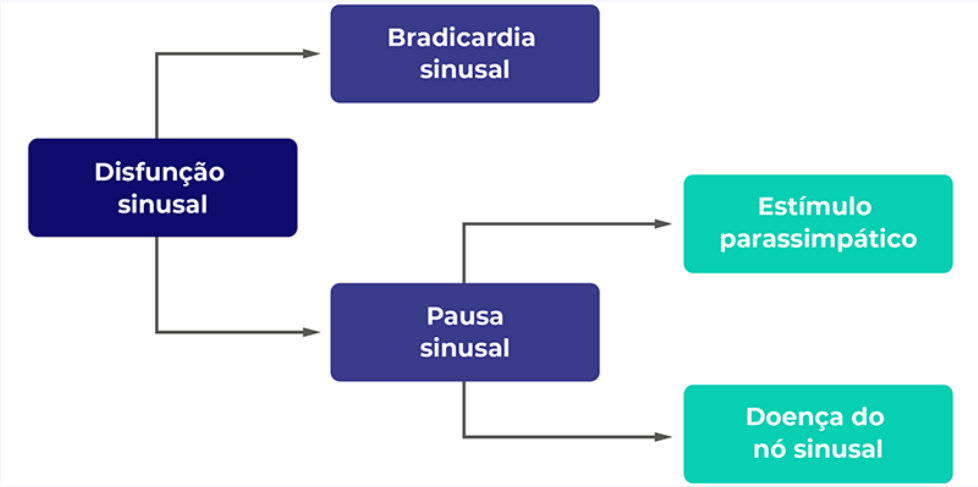


Figura 2. Fluxograma de causas de bradiarritmias provenientes do nó sinusal. **Fonte:** acervo Medway.

Bradicardia sinusal

Condição no qual o **ritmo cardíaco** é comandado pelo **nó sinusal** (P positiva em D1, D2 e aVF), mas com **Frequência Cardíaca (FC) reduzida < 50 bpm** (Figura 3).

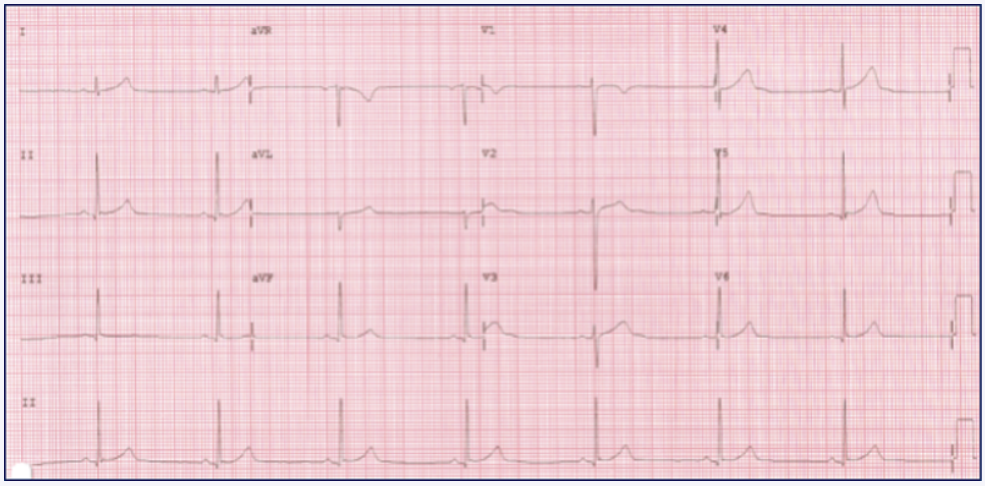


Figura 3: ECG em bradicardia sinusal **Fonte:** ECG Medway banco de ecgs - ecg 30

Geralmente não indica um estado patológico, sendo observada comumente em **atletas,** mulheres e momentos de tônus vagal aumentado, como período do sono, por exemplo.

Em geral, é uma condição de **evolução benigna**, entretanto, há condições patológicas que podem precipitar uma bradicardia sinusal e devemos ficar atentos aos gatilhos para as crises vagotônicas:

- **Hipertensão intracraniana** (Tríade de Cushing).
- Infarto de parede inferior.
- Ortostatismo (principalmente se mudança brusca do decúbito para a posição ortostática).
- **Manobras vagais:** compressão seio carotídeo, compressão globo ocular, reflexo do vômito, entre outras manobras.

Há ainda algumas medicações que podem induzir a frequências cardíacas mais baixas (drogas cronotrópicas negativas). As principais são:

- **Beta-bloqueadores**.
- Digital (digoxina).
- **Bloqueador de canal de cálcio não-diidropiridínicos** (verapamil e diltiazem).
- **Amiodarona.**
- Propafenona.
- Clonidina.
- Lítio.
- Fenitoína.

Precisa saber

BRADICARDIA SINUSAL

- ECG com ritmo sinusal (onda P positiva em D1, D2 e AVF precedendo o QRS), mas bradicárdico (ritmo sinusal lento);
- Pode ter como causas: vagotonia, uso de droga bradicardizante;
- Pode ser fisiológica durante o sono e em esportistas de alto rendimento;
- Tem comportamento BENIGNO.

Pausa sinusal

Além da bradicardia sinusal, ou seja, um ritmo persistentemente lentificado, podemos observar um ritmo sinusal com pausa. Como assim? É um ritmo sinusal normal, mas que eventualmente fica sem um batimento, porque o nó sinusal resolve não trabalhar e, dessa forma, a contagem do número de batimentos ao longo de 1 minuto fica inferior a 50-60.

Isso pode acontecer por uso de drogas bradicardizantes ou **estímulo vagal** (parassimpático). Mas nesse caso, geralmente são **pausas rápidas (≤ 3 segundos)** e, portanto, assintomáticas e benignas.

Porém, as pausas podem indicar alguma patologia. Nesse caso, temos a doença do nó sinusal...

Doença do nó sinusal

A **doença do nó sinusal** ocorre quando a disfunção do nó sinusal é **acompanhada por sintomas**. É uma **doença fibro-degenerativa do nó sinusal ou perinodal**, mais comum em **mulheres de 60 a 69 anos**.

Ela pode ocorrer de forma primária ou secundária:

- Idiopática ou primária: genética, autossômica dominante; que acomete pacientes jovens.
- Secundária: Doença de Chagas, isquêmica e degenerativa (mais comum).

O ECG de um portador de doença do nó sinusal pode mostrar **pausas maiores de 3 segundos** e, quando isso acontece, dizemos que a pausa é longa e muitas vezes sintomática. Na figura 4 temos a representação de uma pausa sinusal >3 segundos. Neste caso, relacionada à doença do nó sinusal em paciente idoso. Observe que todo complexo QRS é precedido de uma onda P

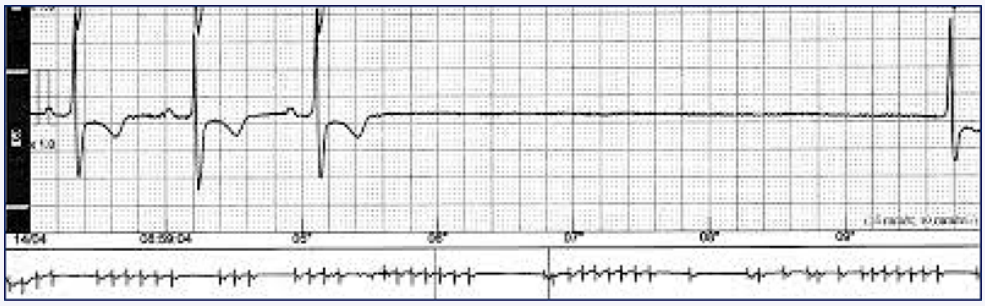


Figura 4. Pausa sinusal superior a 3 segundos. **Fonte:** Curso Nacional de Reciclagem, Sociedade Brasileira de Cardiologia, Acervo Pessoal Dr Moura, Bradiarritmias.

Quando cursa com pausas maiores de 3 segundos, a arritmia é vista como maligna, porque pode cursar com sintomas.

E responde a atropina? Lembra, está acima do Feixe de His, então tecnicamente deveria responder. Acontece que neste caso temos uma doença do nó, que encontra-se acometido por fibrose, ou seja, essas células não serão capazes de ter uma resposta elétrica com o uso de medicações. **Por isso, a atropina não funciona.**

Outro detalhe, essa é uma **doença permanente**, não é um quadro transitório. O nó está "destruído''. E uma doença permanente exige um tratamento definitivo, que nesse caso seria o **implante de marca-passo definitivo** para melhora dos sintomas.

O conceito de pausa sinusal é marcado pela ausência de onda P e complexo QRS em um intervalo superior a 1,5 s. Isso encontra-se de acordo com a Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre a Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos – 2022. Lembrar que alguns laudadores ajustam esse valor para 2,5 segundos durante o sono.

RITMOS DE ESCAPE

Nos ritmos de escape, não é o nó sinusal que está comandando e sim alguma outra célula cardíaca.

Por isso, os escapes são batimentos considerados tardios ou de suplência. Eles são precedidos por uma pausa. Nos ritmos de escape **não temos**

nenhum bloqueio, o ritmo passa adequadamente pelas fibras, **o problema está na origem**.

Existem três tipos: **escape atrial, escape juncional e escape ventricular**. Eles caracterizam os ritmos idioatrial, idiojuncional e idioventricular. "Idio" quer dizer, ritmo que é próprio daquele lugar, ou seja, tem origem naquele ponto.

No escape atrial temos o chamado **ritmo idioatrial**, neste caso, o estímulo tem origem em algum miócito atrial, que não o nó sinusal. O esperado é que o paciente se apresente com uma frequência cardíaca baixa, entre **40-60.** O achado eletrocardiográfico é marcado pela **presença de uma onda P antecedendo o QRS, mas de morfologia anormal** (diferente da onda P sinusal). Entre as causas temos o coração de atleta, cronotropismo positivo do sono e o uso de gases anestésicos. Classicamente é uma **arritmia benigna.**

No escape juncional, temos um **ritmo idiojuncional**, aqui, o estímulo tem **origem em um miócito localizado entre o átrio e o ventrículo (incluindo o nó AV).** A frequência cardíaca também é baixa, em torno de **40-60.** Também possui comportamento benigno e, portanto, a conduta é observacional, mas se houver necessidade de tratamento por instabilidade, responde à atropina.

No ECG (Figura 5) podemos observar o QRS estreito porém, não sinusal.

- Não sinusal: Pois **não teremos uma onda P** proveniente do nó sinusal originando o estímulo cardíaco.

- Complexos QRS continuam estreitos (o estímulo continua passando normalmente pelo sistema de condução elétrico cardíaco).

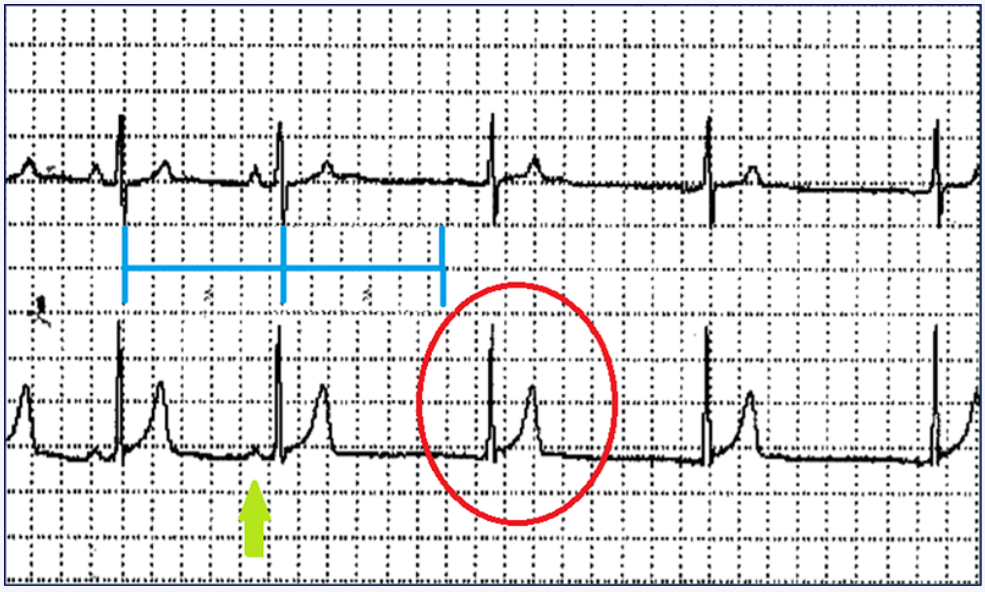


Figura 5. Ritmo idiojuncional. **Fonte:** acervo Medway

Observe a presença de onda P nos primeiros dois estímulos (sinalizados no segundo pela seta verde), subsequentemente não vemos mais uma onda P antecedendo o QRS (círculo vermelho). Temos um batimento de suplência, ou seja, um QRS tardio, que aparece depois do esperado (gráfico em azul), que caracteriza um ritmo de escape. Este ritmo de escape tem um QRS estreito não precedido de onda P, logo um **escape juncional.**

Por fim, temos o ritmo idioventricular (escape ventricular). Neste caso, o estímulo tem origem em um miócito ventricular e, no ECG, apresenta-se com um **QRS alargado**, geralmente > 120 ms. Mas, lembra que a frequência de disparo é menor quanto mais longe do nó sinusal estivermos? Pois então, aqui a frequência é tão baixa que fica entre **8-40 bpm**, ou seja, cursa com um débito cardíaco insuficiente, causa **sintomas de baixo débito** e é classificada como uma **arritmia MALIGNA**. Também por ter origem abaixo do Feixe de His, **não responde à atropina**, por isso, o tratamento é com a colocação de **marca-passo**.

DESCOMPLICA

Eu sei que muitos de vocês estão se perguntando: Mas, como diferenciar um escape (atrial, juncional ou ventricular) de uma extrassístole?

O que de fato diferencia um do outro é o **momento em que acontecem.**

Extrassístoles são batimentos considerados **precoces**, ou seja, ocorrem antes do próximo batimento esperado para o ritmo (por isso, se correlacionam com as taquiarritmias, eles são "apressadinhos" e se eles se sustentarem, ou seja, uma extrassístole atrás da outra, acabam deflagrando uma taquiarritmia, lembra?).

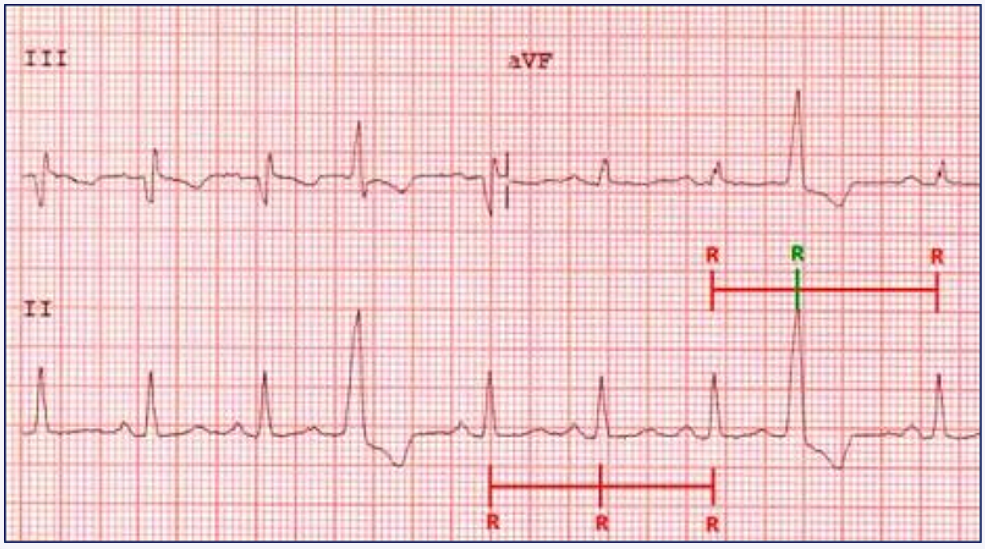


Figura 6: Ritmo sinusal, com extrassístoles ventriculares. Perceba o encurtamento do intervalo RR, indicando a precocidade. **Fonte:** acervo Medway.

Enquanto os **escapes** são batimentos considerados **tardios** ou **de suplência** (ou seja, quem era para trabalhar não trabalhou, não desencadeou um potencial de ação, então essas células resolvem se despolarizar para garantir algum estímulo elétrico). Eles são **precedidos por uma pausa**, geralmente relacionada a um atraso transitório da automaticidade das fibras miocárdicas responsáveis pela determinação do ritmo cardíaco. Observem a figura a seguir:

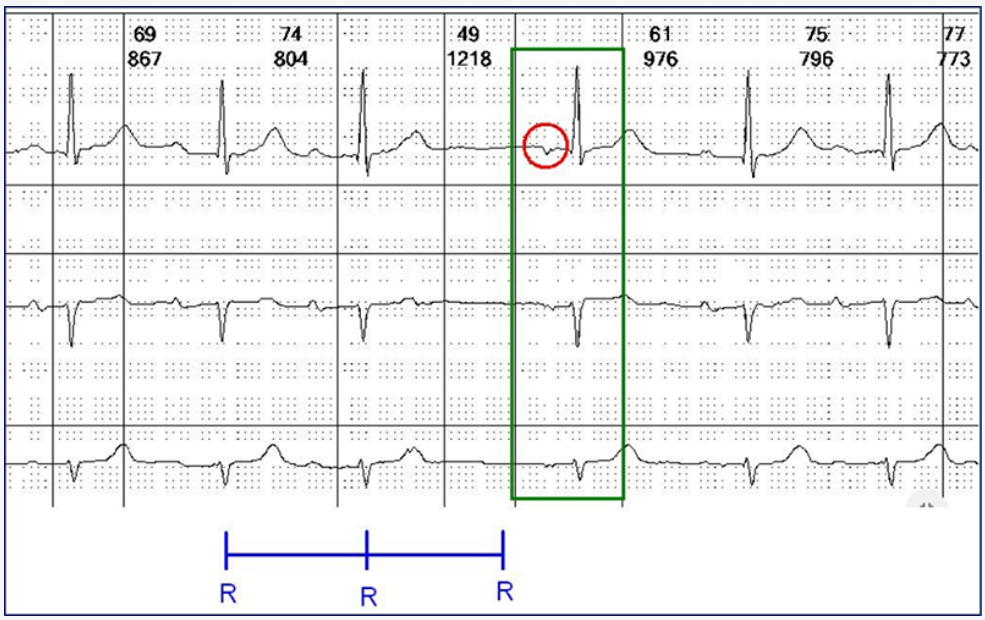


Figura 7: Ritmo sinusal, com escape atrial (em vermelho onda P de morfologia anormal precedendo QRS estreito).

Percebam a pausa (aumento do intervalo RR em azul), indicando tratar-se de um batimento de suplência (tardio). Nesse exemplo, é possível perceber que o ritmo de escape é demarcado pelo quadro verde.

Já falamos das bradiarritmias sinusais (bradicardia e pausas) e dos ritmos de escape, mas agora está na hora de falarmos sobre os famosos bloqueios atrioventriculares.

Atenção total neste ponto! Dentre as bradiarritmias, este é o assunto mais cobrado em provas de R3 de Clínica Médica!

BLOQUEIOS ATRIOVENTRICULARES (BAV)

Os bloqueios atrioventriculares (BAV) são, por definição, uma **dissociação entre o estímulo** proveniente do nó sinusal e a recepção desse mesmo estímulo no nó atrioventricular.

Em termos eletrocardiográficos, ele será marcado por uma falha no acoplamento entre a onda P e o complexo QRS. Essa falha pode ser desde uma identificação da transmissão (o estímulo do nó sinusal demora a chegar ao nó AV) até a ausência completa dessa transmissão.

Eles podem ser de origem **congênita** ou **adquirida** (doença de Chagas, IAM, doenças infiltrativas, valvopatias, entre outros).

E são classificados em:

- BAV de Primeiro grau.
- BAV de Segundo grau
  - Mobitz 1.

- Mobitz 2.
- Bloqueio 2:1.
- Avançado.

- BAV de Terceiro grau ou BAV Total (BAVT).

Em termos de prova, a expectativa sempre vai ser encontrar um paciente **bradicárdico** (sintomático ou não) cujo **ECG** apresenta um **aumento do intervalo PR** (> 5 quadradinhos ou > 200 ms) ou a **presença de uma onda P não seguida de um QRS.**

Aqui também vale aquela divisão didática entre bradiarritmias malignas (infra-hissianas) e benignas (supra-hissianas). Só recapitulando que **BAVs baixos são mais graves e não respondem à atropina** por não haver inervação parassimpática. O ponto que divide os bloqueios como altos (e de fácil tratamento, com resposta à atropina) ou baixos e de difícil manejo, é o Feixe de His.

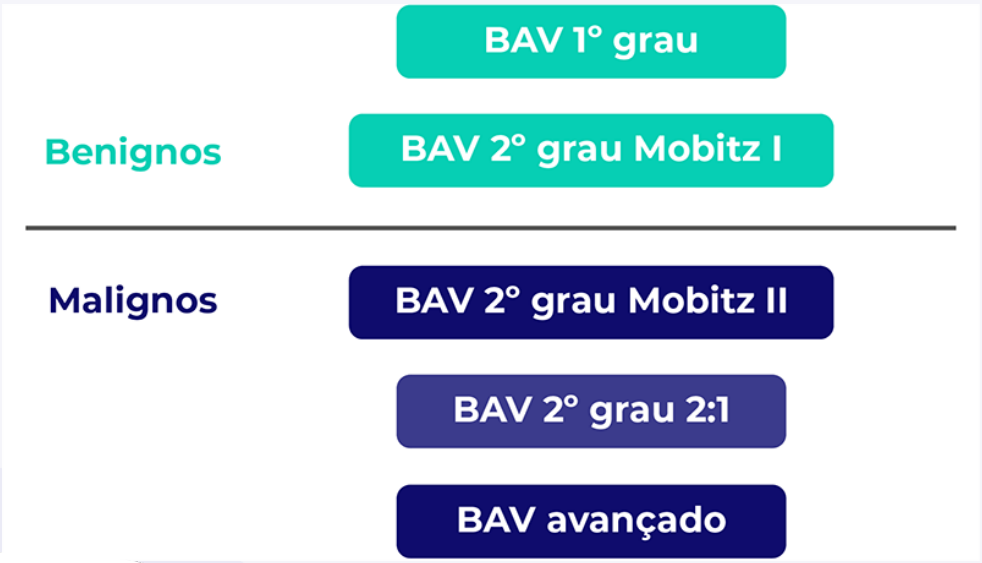


Figura 8. Divisão didática sobre o comportamento dos bloqueios atrioventriculares (e respectivo manejo). Observe que apesar de ter sido colocado entre os BAVs malignos, o BAV 2° grau 2:1 nem sempre terá comportamento maligno. **Fonte:** acervo Medway.

BLOQUEIO AV DE PRIMEIRO GRAU (BAV 1° GRAU)

O bloqueio AV de primeiro grau não é um bloqueio propriamente dito, mas sim uma lentificação na condução do estímulo, ou seja, é definido por um **atraso na condução AV (intervalo PR > 200 ms).**

É considerado **benigno**, exceto que se prove o contrário.

Pode ocorrer naturalmente durante o sono e isso não indica evolução para algo de pior prognóstico, pois dificilmente evolui para os bloqueios mais avançados. Eles são frequentes na prática clínica diária.

Característica essencial: Intervalo PR > 200 ms (5 mm ou 1 quadradão). Observem o ECG de exemplo (Figura 9):

Figura 9: Exemplo de BAV de 1o grau; destacada o intervalo PR de mais de 200 ms. **Fonte:** MSD Manuals,

Lembrar que eles **não requerem tratamento na esmagadora maioria dos casos** (mesmo ambulatorialmente). Em contexto de pronto-socorro,

raramente cursam com instabilidade, mas quando o fazem, respondem à atropina.

Em pacientes sintomáticos ambulatoriais o tratamento definitivo poderá ser realizado com o implante do marca-passo, mas é importante salientar que o implante de marca-passo em assintomáticos é contraindicado**.**

BLOQUEIOS AV DE SEGUNDO GRAU

Enquanto no bloqueio de primeiro grau tínhamos apenas um **atraso na condução**, a partir do bloqueio de segundo grau, começamos a ter **bloqueios verdadeiros na condução** do nó sinusal para o nó AV. O que marca o **bloqueio AV de segundo grau**, é que **apenas algumas ondas P conduzem aos ventrículos.**

Como vocês viram, ele possui uma subdivisão em bloqueio **Mobitz tipo I**, **Mobitz tipo II** e **BAV do segundo grau 2:1.**

O que diferencia os subtipos de bloqueios, é a temporalidade com que o bloqueio acontece e a capacidade do examinador de antecipar a ocorrência do bloqueio.

Como assim? Vem comigo...

Bloqueio AV de segundo Grau Mobitz tipo 1 (BAV 2G Mb1)

O **BAV de 2° grau, Mobitz tipo 1** ou **Bloqueio do fenômeno de Wenckebach.** É aquele no qual há um **aumento progressivo do intervalo PR até haver um bloqueio da onda P**. Às vezes, esse aumento pode ser discreto, então uma das principais maneiras de se observar esse BAV é **verificar se o PR antes do bloqueio é maior que o PR depois do bloqueio**. Usar essa dica ajuda a diagnosticar o BAV 2G Mb1, mesmo que ele ocorra em ciclos curtos. Observe a Figura 10 para facilitar entendimento:

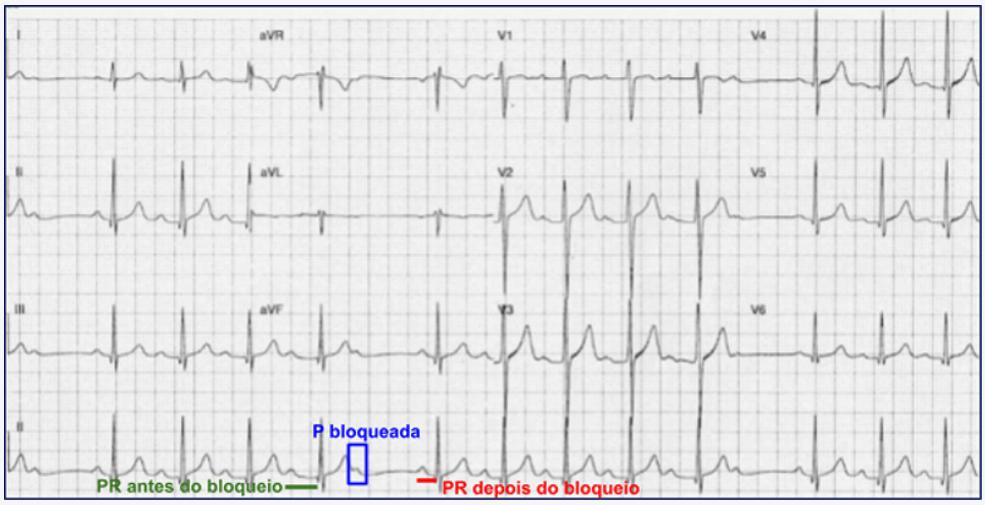


Figura 10: Exemplo de BAV de 2o grau Mobitz tipo 1. Observem a P bloqueada destacada em azul. Agora vejam que o PR verde (antes do bloqueio) é maior que o PR vermelho (depois do bloqueio). Observem ainda que a partir do PR vermelho, há um

prolongamento progressivo desse intervalo, até bloquear novamente mais adiante. **Fonte:** acervo Medway.

Apesar de ser um achado tipicamente eletrocardiográfico, esse bloqueio foi descrito inicialmente pela semiologia. É por isso que as bancas algumas vezes exploram o significado clínico dele: o examinador pode descrever uma **irregularidade no ritmo cardíaco** caracterizada por **pausas ventriculares** precedidas ritmicamente por uma **redução progressiva da intensidade da primeira bulha** (que corresponde ao alargamento PR). Tal achado clínico deu origem ao que hoje chamamos de **fenômeno de Wenckebach,** representado no ECG como aumento progressivo do intervalo PR seguido de uma pausa.

Também é um tipo de bloqueio **benigno**, típico de pessoas com sistema vagal mais ativado, sendo mulheres, atletas, jovens e alguns idosos. E pode ocorrer normalmente durante o sono.

Raramente será responsável por qualquer sintomatologia, como lipotímia, e só se pensa em marca-passo definitivo ambulatorialmente se houver uma correlação muito clara entre o sintoma e o bloqueio, após exclusão de outros diagnósticos diferenciais.

Pode ocorrer em vigência de um **IAM inferior** (mais comumente o IAM de VD). Nesse contexto, não há necessidade de tomar medidas adicionais, exceto estabilização clínica e monitorização.

Bloqueio AV de segundo grau Mobitz Tipo 2 (BAV 2G Mb2)

Agora adentramos no território dos bloqueios ditos malignos. O BAV de 2° grau, Mobitz tipo II **sempre é patológico**. O bloqueio de condução ocorre no Feixe de His em 20% dos pacientes e nos ramos direito e esquerdo nos

demais. Os pacientes podem ser assintomáticos, mas com frequência apresentam sintomas de baixo fluxo como **lipotímia** e **síncope**, dependendo da razão dos batimentos conduzidos e bloqueados.

O **BAV de 2° grau Mobitz tipo 2** ocorre geralmente em pessoas que possuem alguma **cardiopatia** - IAM prévio, doença de Chagas, cardiomiopatias, entre outras.

Nesse tipo de BAV, há um **bloqueio súbito e imprevisível da onda P**, sem alteração do intervalo PR, seguido de retorno ao ritmo sinusal. Observem o ECG de exemplo (Figura 11) para maior entendimento.

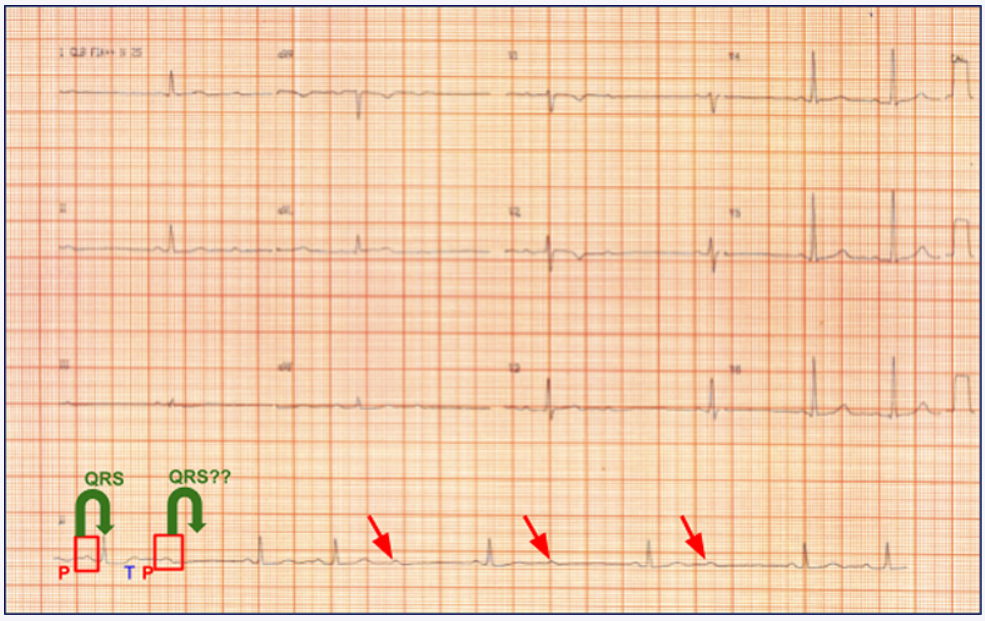


Figura 11: Exemplo de BAV 2G Mb2. **Fonte:** Curso de ECG Medway.

Notem que no primeiro ciclo, há tudo certinho... P, QRS e T. Na sequência, há uma onda P não seguida de QRS. As flechas vermelhas apontam os outros momentos em que ocorre esse bloqueio. Observem que **não é possível prever quando será o próximo bloqueio**.

Os pacientes têm **risco de evoluir para um BAV completo** ou de grau avançado e sintomático, no qual o ritmo de escape tem probabilidade de ser ventricular, com frequência muito baixa e incapaz de manter a perfusão sistêmica. Por isso, portadores desse tipo de bloqueio têm indicação de **marca-passo cardíaco, mesmo que apresentem um QRS estreito ou sejam assintomáticos.**

Bloqueio AV 2:1 (BAV 2:1)

O conceito específico de BAV 2:1 vem começando a aparecer em provas, então precisamos elucidar esse conceito.

Como o próprio nome sugere, é um tipo de bloqueio em que há, de forma alternada, condução e bloqueio de onda P, ou seja, **toda 2ª onda P é bloqueada**. Observe na Figura 12.

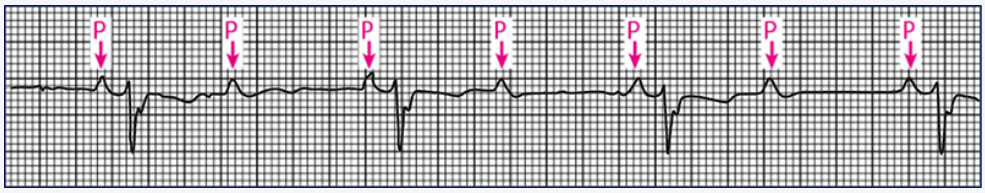


Figura 12: Exemplo de ECG com BAV 2:1. Notem a alternância entre uma P conduzida da P bloqueada (que eventualmente pode cair próximo da onda T). **Fonte:** Manual MSD, português, cardiovasculares, arritmias e doenças cardíacas - Bloqueio atrioventricular.

Qual é o problema desse tipo de bloqueio? É que não conseguimos definir se ele é supra ou infra-hissiano. Ou seja, não conseguimos dizer se ele é benigno ou maligno, com indicação de conduta conservadora ou implante de marca-passo.

Isso porque existem **duas formas de criarmos um bloqueio 2:1**:

- **BAV 2° grau, Mobitz tipo I**: em que o nó AV conduz uma vez e no potencial de ação seguinte já alarga tanto o PR que bloqueia, sem dar tempo de percebermos o alargamento progressivo. Dizemos então que é um bloqueio supra-hissiano, benigno e que poderia ser apenas observado.

- **BAV 2° grau, Mobitz tipo II**: o nó AV está tão danificado que conduz uma vez e não conduz outra. Dizemos então que é um bloqueio infra-hissiano, maligno, com indicação de implante de marca-passo.

A distinção se é um bloqueio Mobitz tipo I ou II é difícil de ser efetuada, pois duas ondas P nunca são conduzidas em uma série. Dessa forma, também é difícil prever o risco de evolução para bloqueio AV total.

E como diferenciar? Bom, a diferenciação definitiva pode ser feita pelo Estudo Eletrofisiológico. Mas há algumas características que ajudam a diferenciar um do outro, observe na Tabela 3.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS QUE SUGEREM SE O BAV 2:1 É BENIGNO (SUPRA-HISSIANO) OU MALIGNO (INFRA-HISSIANO)

BAV 2:1 SUPRA-HISSIANO	BAV 2:1 INFRA-HISSIANO
Intervalo **PR aumentado**	Intervalo **PR normal**
Atropina resolve o bloqueio	**Atropina não resolve** o bloqueio
QRS basal é estreito	**QRS basal é alargado**
Pacientes **jovens** e aparentemente saudáveis	Pacientes com várias **comorbidades**
Assintomático	**Sintomático**
Massagem seio carotídeo aumenta o número de Ps bloqueadas (em ambas).	

Precisa saber

BAV 2° GRAU

- Ondas P bloqueadas eventualmente, não sequenciais;
- Tipos:
  - **BAV 2° grau - MOBITZ I** (supra-hissiano):
    - Bloqueio não sequencial de onda P;
    - **COM fenômeno de Wenckebach (alargamento progressivo do intervalo PR);**
    - **BENIGNO** ("quem avisa amigo é").
  - **BAV 2° grau - MOBITZ II** (infra-hissiano):
    - Intervalo PR constante, com bloqueio súbito de onda P;
    - Bloqueio não sequencial de P;
    - **SEM** fenômeno de Wenckebach;
    - **MALIGNO** (infra-hissiano).

Bloqueio AV Total (BAVT) ou bloqueio AV de terceiro grau

Chegamos ao bloqueio atrioventricular mais famoso. Nele, ocorre um bloqueio completo, ou seja, **não há qualquer transmissão do estímulo atrial pelo nó AV**, fazendo com que o **ritmo ventricular seja completamente independente do ritmo atrial**, ou seja, átrios e ventrículos encontram-se dissociados.

Este é sempre um bloqueio **maligno**, que pode evoluir com morte súbita por assistolia. Isso só não acontece com maior frequência, porque outras

células acabam assumindo o ritmo cardíaco, mantendo uma contração ventricular, ainda que com uma frequência muito inferior ao desejado.

Frequentemente o paciente apresenta-se sintomático com astenia, dispneia e sintomas de baixo débito como **síncope.**

Quando o BAVT (ou o BAV de 2° grau Mobitz tipo II) evolui com sintoma de **síncope** ganha um nome especial, **Síndrome de Stoke-Adams**. O achado dessa síndrome implica em um prognóstico desfavorável ao paciente, tendo em vista a história de arritmias malignas.

O ECG é marcado pela **dissociação entre as ondas P e os complexos QRS**, com **intervalos PP e RR regulares entre si.**

O ritmo de escape ventricular costuma ser em menor frequência do que a frequência das ondas P, ou seja, num mesmo traçado aparecerão mais ondas P que complexos QRS.

A dica clássica é você pegar um ECG e medir uma distância PP, depois, você vai transferir essa distância para outras regiões do ECG, primeiramente de uma mesma derivação. É interessante que você também compare essa distância em outra derivação para verificar a existência de ondas P "escondidas" dentro de complexos QRS e/ou ondas Ts. Repita o procedimento para o intervalo RR.

Se os intervalos PP e RR forem constantes, mas não existir relação entre as ondas P e os complexos QRS, você pode afirmar com grande grau de certeza que está diante de um BAVT. Observe o ECG de exemplo (Figura 14). As medidas P-P (traçado azul do início de uma onda P até o início de outra) constantes e as medidas R-R (traçado vermelho pico a pico) também constantes, porém sem relação entre elas. Vejam que o traçado azul é menor que o vermelho, ou seja, a frequência atrial é

maior que a ventricular (como é esperado mesmo). Vejam ainda a onda T apontada pela flecha verde que possui uma morfologia diferente, que se olharmos isoladamente poderia "passar batido", mas ela contém uma P no seu interior.

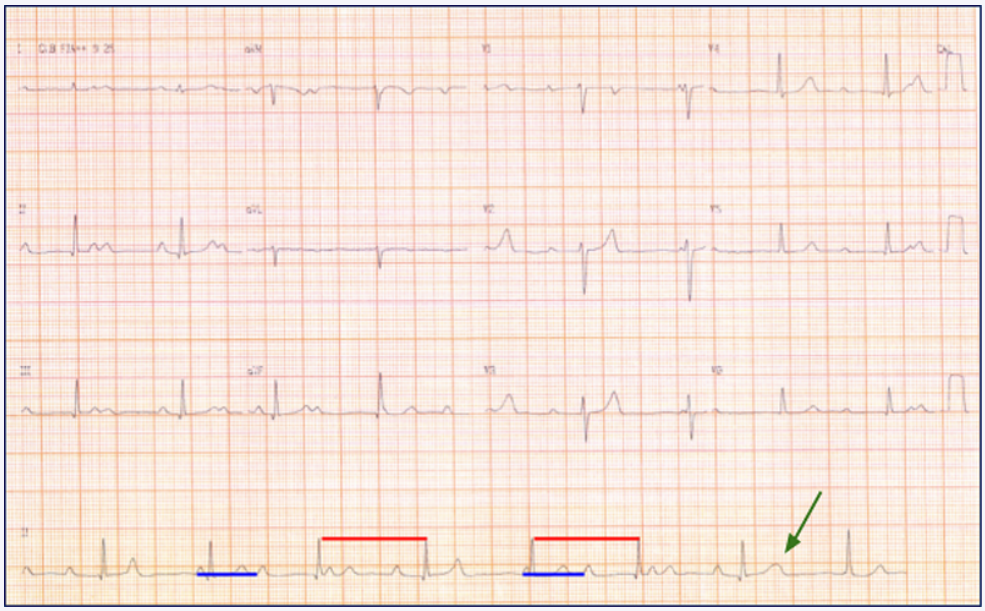


Figura 14: Exemplo de BAVT. **Fonte:** Curso de ECG Medway.

O BAVT pode ter origem congênita ou adquirida. Neste último caso, pode ser secundário à isquemia, doença valvar, complicação de pós-operatório de cirurgia cardíaca, medicações bradicardizantes - especialmente em associação (pacientes em uso concomitante de **beta-bloqueadores** e amiodarona, por exemplo), miocardiopatias ou ainda doenças neurodegenerativas.

Exceto se o BAVT for medicamentoso ou por uma causa conhecidamente reversível, ele **sempre será indicação de implante de marca-passo definitivo.**

Uma situação reversível bastante cobrada é o **IAM de VD que evolui com BAVT** (consequência do reflexo de Bezold-Jarisch). Se o paciente for sintomático, pode ser uma indicação de marca-passo transvenoso provisório. Contudo, é um BAVT potencialmente reversível, ou seja, **só está indicado implante de marca-passo definitivo se o BAVT for mantido após 14 dias do IAM.**

Por fim, um conceito que pode ser cobrado em provas de R3: FA com BAVT. Como reconhecer? De forma didática, se um paciente tem antecedente de fibrilação atrial, logo, não há onda p. Mas, se o ritmo nesse paciente vier ritmo regular, com bradicardia sem onda P sinusal, devemos considerar fortemente o diagnóstico de FA com bloqueio atrioventricular total.

Pulo do gato

CLASSIFICAÇÃO DAS BRADIARRITMIAS E SUAS RESPECTIVAS CARACTERÍSTICAS			
CLASSIFICAÇÃO	**TIPOS**	**ACHADOS: BRADICARDIA + (...)**	**BENIGNIDADE X MALIGNIDADE**
DISFUNÇÃO SINUSAL	**BRADICARDIA SINUSAL**	Ritmo sinusal lento	BENIGNO
	PAUSA SINUSAL	Ritmo sinusal com pausa < 3 seg	BENIGNO
		Pausa > 3 seg (doença nó sinusal)	MALIGNO
RITMOS IDIO (DE ESCAPE)	**IDIOATRIAL**	Presença de onda P de morfologia atípica	BENIGNO
	IDIOJUNCIONAL	Ausência de onda P + QRS estreito	BENIGNO
	IDIOVENTRICULAR	Ausência de onda P + QRS alargado FC MUITO baixa (8-40)	MALIGNO

CLASSIFICAÇÃO DAS BRADIARRITMIAS E SUAS RESPECTIVAS CARACTERÍSTICAS			
CLASSIFICAÇÃO	**TIPOS**	**ACHADOS: BRADICARDIA + (...)**	**BENIGNIDADE X MALIGNIDADE**
BLOQUEIOS AV SUPRA-HISSIANOS	**BAV 1° grau**	Intervalo PR > 200 ms (> 5q)	BENIGNO
	BAV 2° grau Mobitz I	Bloqueio não sequencial de P com fenômeno de Wenckebach, ou seja, alargamento progressivo do intervalo PR	BENIGNO
	BAV 2° grau 2:1	Bloqueio não sequencial de P em que não é possível avaliar a presença do fenômeno de Wenckebach	Depende do EEF
Bloqueios AV INFRA-HISSIANOS	**BAV 2° grau Mobitz II**	Bloqueio não sequencial de P sem fenômeno de Wenckebach	MALIGNO
	BAVT (BAV 3° grau)	Dissociação de todas as ondas P	MALIGNO

Bom, agora que você já sabe reconhecer os tipos de bradiarritmias, é importante saber reconhecer outras formas de chegar ao diagnóstico e como prosseguir com o tratamento.

O manejo desses pacientes é dividido em duas etapas: pronto-socorro e ambulatório. Sendo bem simplista, a maioria das bancas não vai pedir detalhes sobre esse manejo (raramente é abordado o funcionamento e tipos de marca-passo), mas é importante que você tenha conhecimento de causa para saber reconhecer alternativas erradas quando elas aparecerem entre as opções.

Vamos começar pela investigação...

INVESTIGAÇÃO DAS BRADIARRITMIAS

Quando o paciente vem com um ECG já demonstrando a bradiarritmia, seu único trabalho será fechar o diagnóstico. O problema são os pacientes que aparecem com sintomas, aqueles que vêm com queixa de síncope ou pré-síncope, tontura, enfim... sintomas inespecíficos, geralmente compatíveis com baixo débito e que levantam a suspeita de bradiarritmia.

O eletrocardiograma será sempre o exame inicial na investigação. Mas algumas vezes, o paciente pode apresentar uma bradiarritmia intermitente ou transitória. E neste caso precisaremos lançar mão de outros exames complementares.

Neste sentido, você sabe qual o arsenal disponível e como escolher entre eles? Temos várias opções de investigação listadas abaixo, a escolha entre elas vai depender mais da frequência dos sintomas ou da presença de gatilhos:

- Sintomas diários: **Holter** 24h ou 48h.
- Sintomas semanais: **Holter** de 7 dias.
- Sintomas esporádicos/episódicos – **Looper** de eventos (funciona por 14 a 30 dias, grava o ritmo quando paciente sinaliza ao aparelho que está tendo sintomas).

- Sintomas anuais, eventos menos frequentes que 1 vez por mês: Looper implantável (podem registrar por anos). O que está longe de ser uma realidade na prática.

- Sintomas com exercícios físicos: **Teste ergométrico.**

E o estudo eletrofisiológico? Bom, não sei se você sabe, mas o estudo eletrofisiológico é realizado de maneira semelhante ao cateterismo, mas com objetivos distintos. Por ser um **exame invasivo e de baixa disponibilidade**, ele nem sempre é indicado, mas pode ser uma opção naqueles casos em que se tem dúvidas sobre a possibilidade de ser uma bradiarritmia maligna e o diagnóstico muda completamente a conduta (implante de marca-passo), são situações como:

- BAV 2:1 com QRS alargado.

- BAV 2G Mobitz tipo I, mas QRS alargado (sugere origem muito baixa do estímulo ventricular).

- BAV 2G Mobitz tipo II, mas assintomático e QRS estreito.

- BAVT assintomático, QRS estreito e escape maior que 40 bpm.

- Paciente com síncope inexplicada, mas de alto risco (doença de Chagas, miocardiopatia isquêmica e insuficiência cardíaca).

A partir do diagnóstico, vamos ter que avaliar a indicação de tratamento deste doente. E como dito anteriormente, a análise agora será sobre a necessidade de tratamento em ambiente de emergência ou o manejo ambulatorial.

MANEJO DAS BRADIARRITMIAS EM PRONTO-SOCORRO

Muita atenção neste tópico!

Apesar de ser um assunto pouco explorado em provas teóricas, por ser baseado em algoritmos e fluxogramas (ACLS) este assunto é bastante explorado em provas práticas.

Então vamos dar início ao nosso fluxograma, conforme a Figura 15.

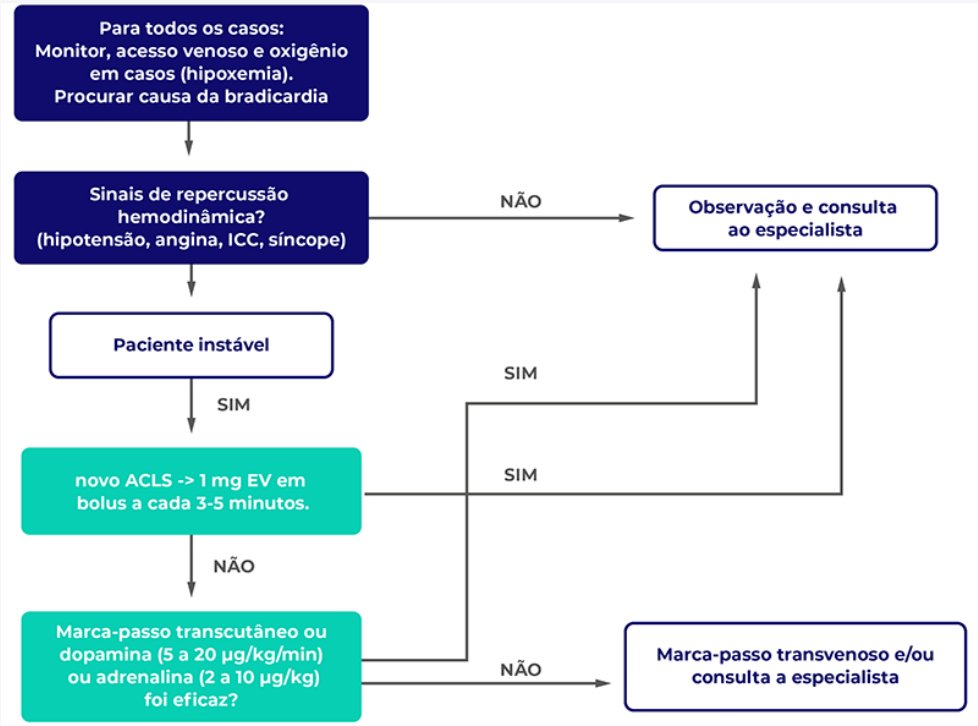


Figura 15: Esquematização das condutas frente a uma bradicardia instável. Há literaturas que colocam o marca-passo transcutâneo e medicações em BIC em mesmo grau de prioridade que a atropina. **Fonte:** Manual de Cardiologia - *Cardiopapers (ACLS)* última edição

Como sempre em qualquer situação de emergência, o primeiro passo é garantir a estabilização clínica do doente, por isso você deve **MOV**ê-lo para sala de emergência (**M**onitorização, **O**xigênio se necessário, **V**eia - garantir acesso venoso calibroso).

Depois, partiremos para o manejo específico de arritmias, que consiste inicialmente na avaliação da **presença de sinais de instabilidade** que, em geral, considera-se como **rebaixamento de nível de consciência, angina, hipotensão, síncope** ou **sinais de choque**. Na ausência desses sinais, estamos diante de uma bradicardia estável.

BRADICARDIA ESTÁVEL

Se não tem repercussões hemodinâmicas e não há necessidade de elevação imediata da FC, a **conduta é expectante**, conforme Figura 16.

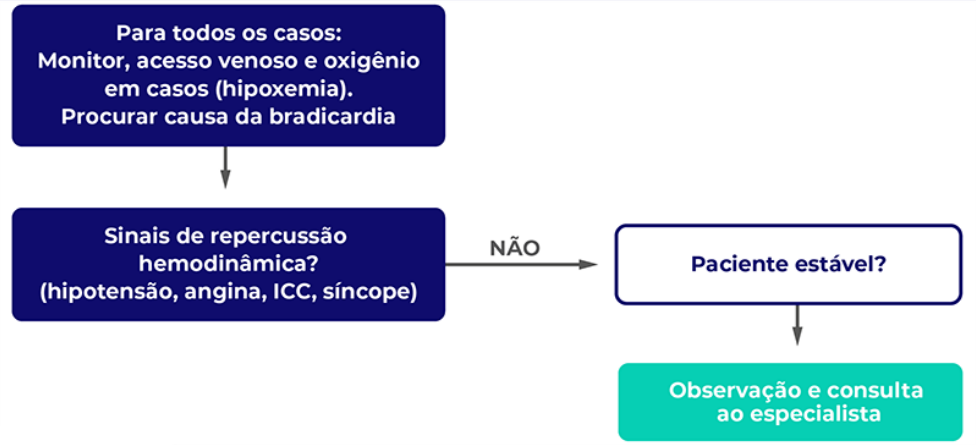
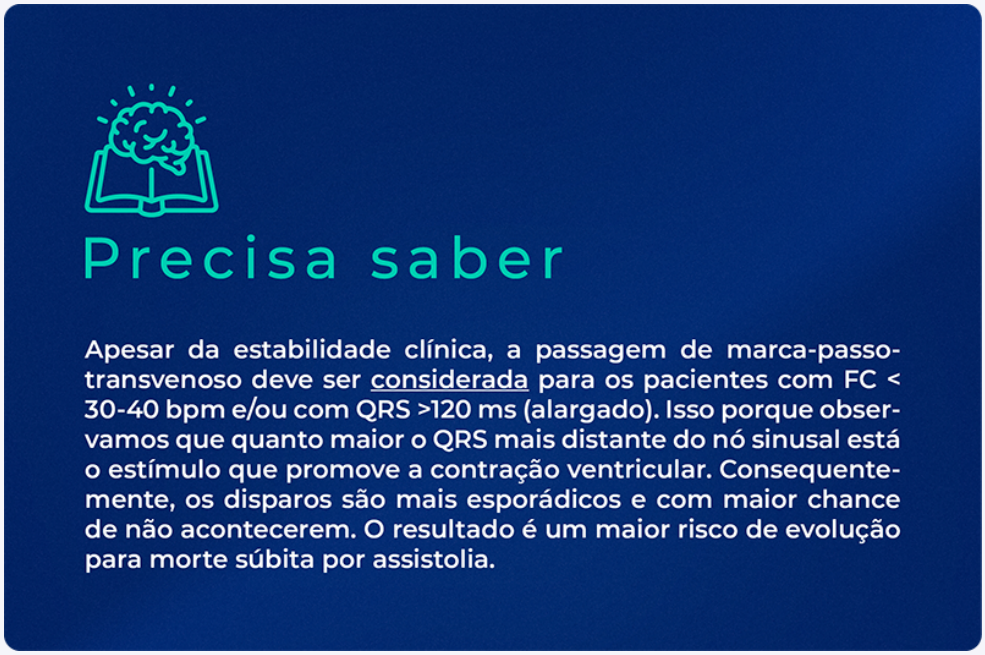


Figura 16. Diante da estabilidade clínica, nenhuma conduta deve ser adotada e o especialista deve ser convocado para avaliar a indicação de manejo específico. **Fonte:** Acervo Medway.

Definida a estabilidade, a função do médico generalista é **avaliar se o bloqueio é maligno ou não**. Caso seja maligno (**BAV de 2° grau Mobitz tipo II, BAV avançado, BAV 2° grau 2:1 ou BAVT**), indica-se internação hospitalar imediata em ambiente com monitorização cardíaca e avaliação do cardiologista.

ATENÇÃO! Em termos de prova teórica e prática, diante de uma bradicardia assintomática, a conduta será **sempre expectante**!



Precisa saber

Outra conduta que pode ser adotada em casos de bradicardias malignas estáveis no pronto-socorro é o uso de atropina como teste da capacidade de resposta cronotrópica. Esse teste funciona da seguinte maneira: Com paciente sob monitoramento cardíaco, aplica-se atropina na dose de 0,04 mg/kg em bolus (máximo de 2 mg) e observa-se a reversão da bradicardia (mesmo que não duradoura).

Se houver essa reversão, é indicativo que há competência cronotrópica, sendo a bradicardia provavelmente secundária à intoxicação medicamentosa.

Caso não ocorra resposta, o mecanismo deve ser mais anatômico.

Esse teste pode ser também útil naquele caso em que há um IAM de VD com evolução para BAVT, pois se essa bradiarritmia for secundária à ativação parassimpática elevada, a atropina pode "cardioverter" o BAVT temporariamente (retomar temporariamente ao ritmo sinusal). Entretanto, essa é uma situação que deve-se ter muito cuidado ao realizar o teste, pois a elevação da FC promovida pela Atropina pode piorar ainda mais o assincronismo átrio-ventricular, podendo provocar hipotensão no paciente.

Já naqueles casos que cursam com instabilidade, devemos adotar uma postura ativa!

BRADICARDIA INSTÁVEL

Na presença de **sinais de instabilidade**, além de suporte de via aérea, oxigenação suplementar, monitorização e estabelecimento de acesso venoso, devemos agir da seguinte forma: inicialmente administramos a **atropina**. Se não houver resposta a essa medicação, passamos para o passo seguinte: inserção de **marcapasso transcutâneo** ou administração de **dopamina** ou administração de **adrenalina**, sendo que qualquer uma dessas três alternativas possui o mesmo nível de recomendação.

Algumas referências sugerem a instalação imediata de **marca-passo transcutâneo** quando for evidenciado um ritmo não responsivo à atropina, ou seja, as bradiarritmias malignas (como BAVT ou BAV 2° grau, Mobitz tipo II, por exemplo).

Já o ACLS, referência bibliográfica mais utilizada para emergências cardiológicas, orienta que nos casos de bradiarritmias malignas podemos partir diretamente para a inserção do marca-passo transcutâneo, **mas não é errado tentar a atropina enquanto o marca-passo é preparado**. Conforme observado na Figura 17.

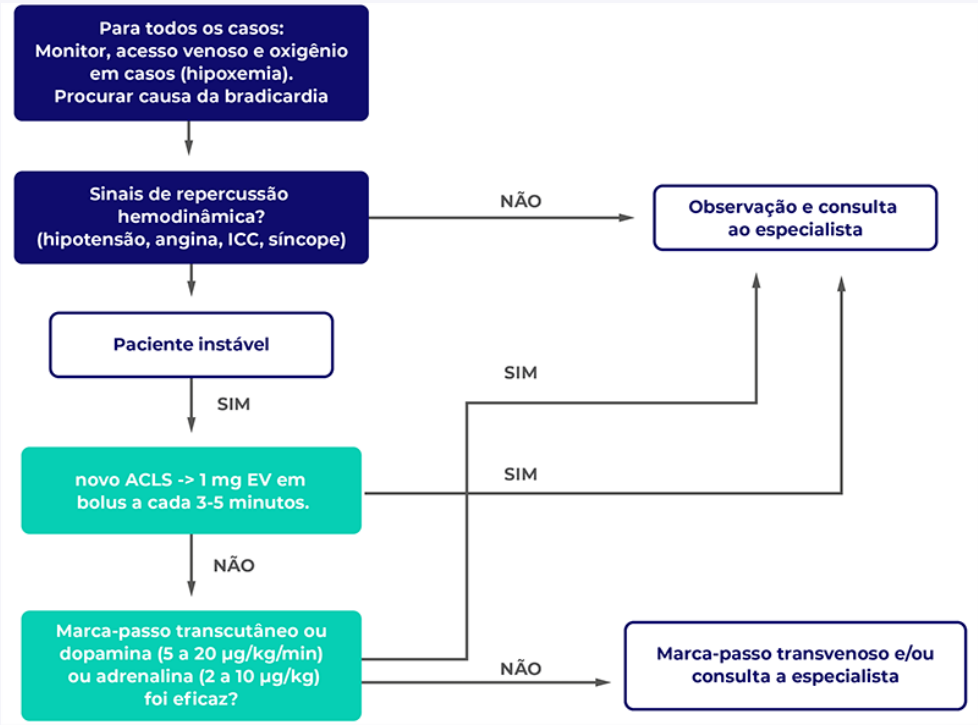


Figura 17. Manejo recomendado para a bradicardia instável. Observe a tentativa de reversão do ritmo com atropina (1 mg dose a cada 3-5 minutos, com no máximo 3 doses) e a recomendação de uso de marca-passou ou medicação em bomba de infusão, no caso de ineficácia à atropina. **Fonte:** acervo Medway.

Vamos entender um pouco o mecanismo de ação de cada uma dessas drogas.

A **atropina** é a primeira droga a ser administrada nos quadros instáveis, até mesmo pela sua facilidade posológica, agilidade de administração e disponibilidade. Recomenda-se a sua realização na dose de **1 mg IV**, **repetida a cada 3 a 5 minutos (máximo de 3 mg).** Devemos lembrar que as bradiarritmias malignas **classicamente não responderão ao uso da atropina**, mas não é errado tentar (enquanto prepara a instalação do marca-passo).

Por falar nele... O **marca-passo transcutâneo** está indicado na presença de **sintomas de instabilidade e refratariedade à atropina** (seja por tentativa e ausência de resposta, ou perspectiva literária de que aquela arritmia não responderá a essa droga).

Já que iniciamos o papo sobre marcapasso, vamos falar um pouco mais sobre essa modalidade: sua instalação deve ser realizada sob **analgesia ou sedo-analgesia leve** (fentanil, por exemplo). As pás adesivas podem ser posicionadas em posição anteroposterior ou anterolateral, conforme Figura 18.

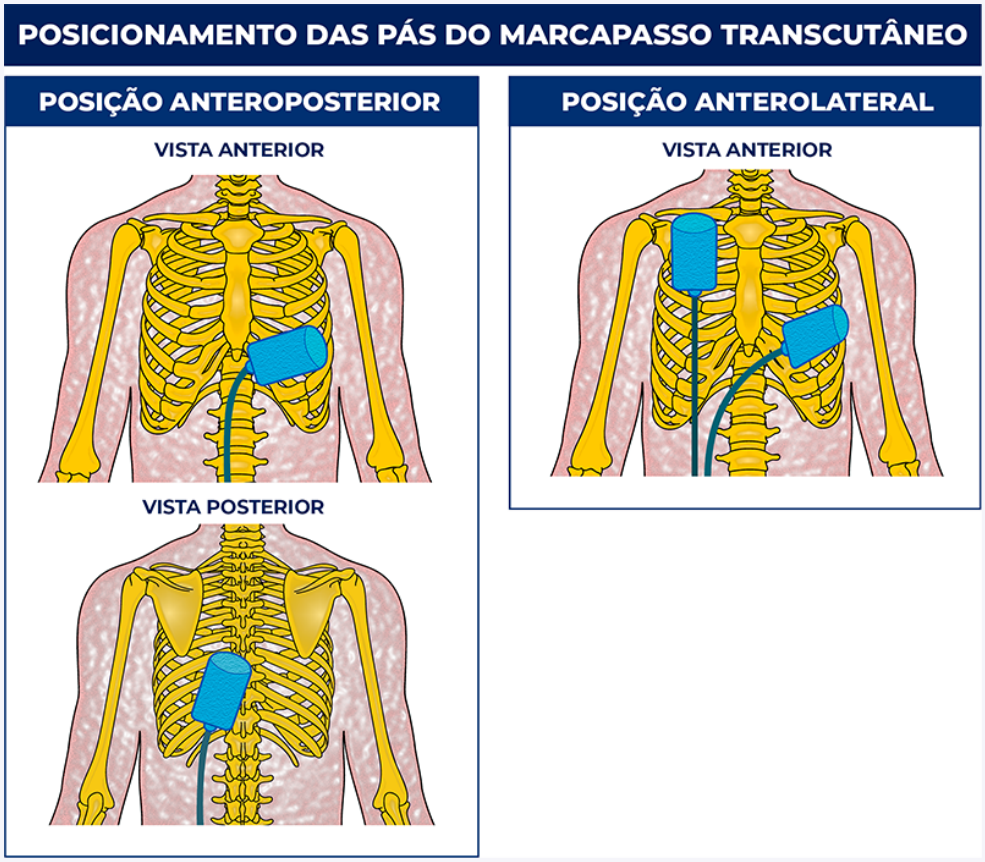


Figura 18. Posicionamento das pás do marca-passo. **Fonte:** acervo Medway.

Após o posicionamento das pás, inicia-se uma **estimulação a 60 a 100 bpm**, com intensidade de **20-30 mA** com aumento progressivo da intensidade até haver **captura eletrocardiográfica.** Ou seja, quando a **FC do paciente passa a ser a mesma do marca-passo** e a condução ocorre com **QRS alargado.** É comum a presença de **espícula**, um sinal no traçado que indica exatamente o momento em que houve a ativação.. Vamos ver um exemplo de como isso ocorre na Figura 19.

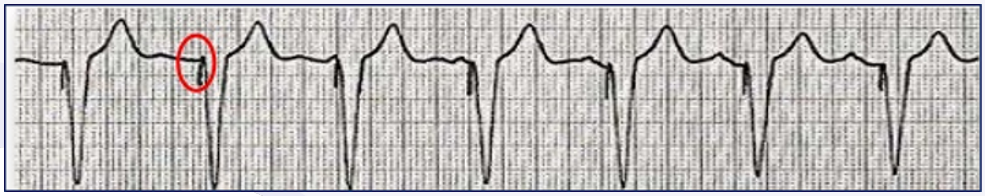


Figura 19. Observe atentamente as retas antecedendo o QRS, essas retas são um sinal no traçado eletrocardiográfico chamadas de espícula (círculo vermelho) e indicam exatamente o momento em que houve a ativação (neste caso, uma ativação atrial e outra ventricular). **Fonte:** Universidade de Pernambuco, programa de especialização em cardiologia.

Após captura eletrocardiográfica, devemos palpar na região onde estaria o pulso femoral e elevar a intensidade do estímulo novamente até haver palpação do pulso nesta região. Ao encontrar essa potência final, adiciona-se mais 10-20 mA para garantir que não haverá perda de captura.

Na ausência de marca-passo transcutâneo ou na falta de prática para a instalação dele, uma outra opção é o uso de **dopamina ou adrenalina EV** em bomba de infusão contínua (BIC). Ambas possuem a intenção de aumentar a FC sob estimulação de receptores adrenérgicos. A adrenalina (2 a 10 mcg/min) possui maior potencial de elevar a FC, pois tem efeito alfa e beta adrenérgicos. A dopamina (2 a 10 mcg/kg/min) possui efeito apenas beta-1-adrenérgico.

Dica de prova

Às vezes as questões colocam um paciente com bradicardia instável, geralmente um BAVT e solicitam a conduta. Nas alternativas você encontra tanto o marca-passo transvenoso quanto o transcutâneo. **Em geral, a resposta é MP transcutâneo**, pois apesar de haver a indicação do transvenoso, o transcutâneo é mais disponível e demora muito menor tempo para ser instalado!

Pulo do gato

Existem divergências na literatura quanto a ordem de usar cada uma das medicações ou dispositivos. Por exemplo, existe referência bibliográfica que cita a instalação do marca-passo transcutâneo mesmo nos pacientes com BAVT estável, especialmente se risco aumentado (FC < 30-40 e QRS alargado), mas isso não é referido no ACLS.

Geralmente as bancas utilizam o ACLS como referência principal, mas esteja ligado a essa dica para não cair em pegadinhas.

Aprenda a ter malícia de prova! Quando você briga com a questão quem se prejudica é você, porque dificilmente a banca vai aceitar o seu recurso.

Precisa saber

- Diante de uma **bradiarritmia sintomática** (geralmente maligna), devemos pensar se existe uma **causa reversível** (intoxicação medicamentosa, principalmente), **estabilizar o paciente** (via aérea, monitorização, acesso venoso) e só depois prosseguir com medidas específicas:

  1. **Atropina** EV 1 mg/dose até 3 mg;
  2. Dopamina ou adrenalina em BIC ou **marca-passo transcutâneo.** Preferir marca-passo sempre que estiver disponível.

- **BAVT no infarto de IAM inferior pode ser reversível:** com cautela e sob MONITORIZAÇÃO, pode-se tentar realizar atropina e observar se volta para um ritmo sinusal pelo menos temporariamente (uma resposta positiva fala a favor de uma condição transitória). Neste sentido, providencie um marca-passo transvenoso provisório (ainda que seja transitório, é uma situação de risco, não podemos deixar sem nada) e só pensaremos em marca-passo definitivo após 14 dias do IAM e persistência do BAVT.

MARCA-PASSO CARDÍACO

Quando o assunto é marca-passo, o que a banca exige de você é o conhecimento sobre o momento de usar. Sabendo disso, você já vai acertar quase 100% das questões. No entanto, eventualmente aparece entre as alternativas como marca-passo VVI, marca-passo DDD, por isso, precisamos discutir alguns outros conceitos para você não ser ”pego de calça curta”.

Então vamos por partes...

Inicialmente, é importante que saiba que quando falamos em marca-passo o mecanismo de ação e os objetivos finais são os mesmos. Mas os tipos de dispositivos podem ser diferentes dependendo do momento. Temos o **marca-passo transcutâneo** (temporário), o **marca-passo transvenoso** (temporário) e o **marca-passo implantável** (definitivo).

Como o próprio nome sugere, o **objetivo** de indicarmos o **marca-passo** é determinar o ritmo que o coração vai bater, quando ele apresenta uma **bradiarritmia**. Ou seja, **a colocação do marca-passo é indicada quando a pessoa possui alguma doença que cause diminuição dos batimentos cardíacos** associado à **sintomatologia,** especialmente se sinais de **instabilidade hemodinâmica** ou **risco de degeneração maligna** (morte súbita por assistolia).

Precisa saber

Indicação do uso de marca-passo:

- **Bradiarritmias com sinais de instabilidade e refratariedade ao uso de atropina;**
- **Bradiarritmias malignas mesmo quando assintomáticas, pelo risco de degeneração maligna (doença do nó sinusal com pausas > 3 seg, BAV 2° grau Mobitz tipo II, BAVT);**
- **Bradiarritmias benignas mas muito sintomáticas, após exclusão de diagnósticos diferenciais para os sintomas.**

O efeito do marca-passo está em desencadear um potencial de ação antes das células se despolarizarem. Se a frequência cardíaca do paciente for superior à frequência determinada pelo marca-passo, ele não vai nem disparar, vai ser o próprio paciente que vai controlar o ritmo. Isso também é válido para os pacientes que têm bradiarritmias transitórias, pois no ECG desses doentes, você vai observar alguns batimentos sem espículas, sugerindo um ritmo próprio do paciente.

Pulo do gato

Aqui fica a primeira ressalva, é importante diferenciar o marca-passo de outros dispositivos implantáveis como o cardiodesfibrilador e o ressincronizador. Falaremos sobre esses outros dispositivos no momento específico. Mas de maneira geral, guarde essa regrinha que será o suficiente para você resolver quase todas as questões, que abordarem mais de um dispositivo entre as alternativas:

- **Marca-passo** para as **bradiarritmias**;
- **Cardiodesfibrilador** (CDI) para os ritmos de **PCR**/taquicardias (TV, FV) - o próprio dispositivo desfibrila o paciente (choque sincronizado) quando percebe que ele está fazendo uma arritmia com risco de parada cardíaca;
- **Ressincronizador cardíaco** é indicado para a **insuficiência cardíaca** NYHA III/IV com fração de ejeção reduzida e refratariedade a outras medidas.

Depois precisamos saber **quando indicar a instalação de cada tipo** de marca-passo.

O **marca-passo transcutâneo é transitório** (Figura 20) uma "ponte" e tem baixa durabilidade. O risco de perder a condução do ritmo é muito grande, por isso ele é indicado em contextos de bradiarritmias instáveis que não responderam à atropina. Mas **seu uso é restrito a algumas horas**, enquanto o paciente é transportado para um centro de referência ou chegue no serviço com algum profissional capacitado na passagem do marca-passo transvenoso.

Figura 20. Marca-passo transcutâneo. **Fonte:** acervo Medway.

O **marca-passo transvenoso** também é **temporário**, mas tem uma durabilidade maior (pode permanecer no paciente até 15-30 dias). Ele é indicado naqueles pacientes com **bradiarritmia instável** como substituto do marca-passo transcutâneo, em duas situações principais: enquanto o paciente **aguarda a instalação do marca-passo definitivo** (sob monitorização contínua em leito de UTI) ou enquanto se **aguarda melhora clínica espontânea nos casos reversíveis** (como o IAM de VD ou intoxicações medicamentosas).

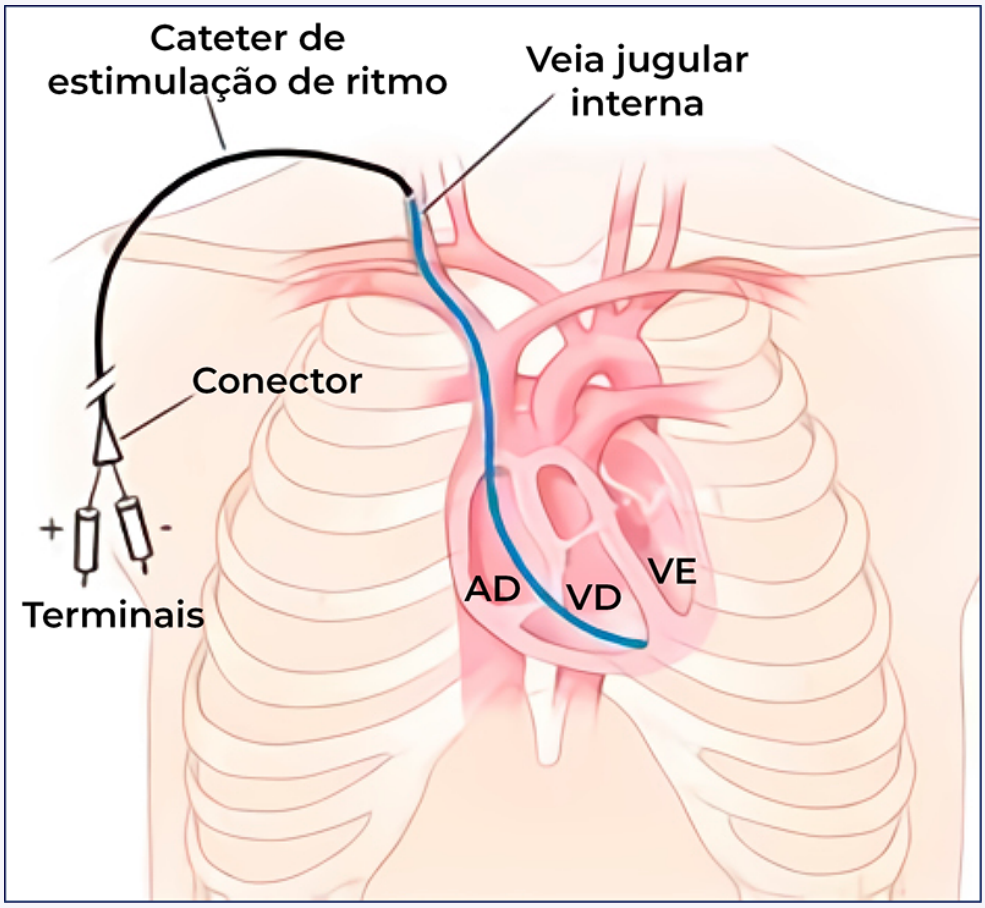


Figura 21. Marca-passo transvenoso. **Fonte:** acervo Medway.

O **marca-passo implantável** é um **dispositivo definitivo** (Figuras 22 e 23). Frequentemente seu uso é indicado **ambulatorialmente** quando o médico identifica em uma consulta de rotina a presença de uma **bradiarritmia maligna** (mesmo que assintomática), mas também pode ser indicado para os pacientes que foram **hospitalizados por uma bradicardia instável sem causa reversível**, em substituição ao marca-passo transvenoso.

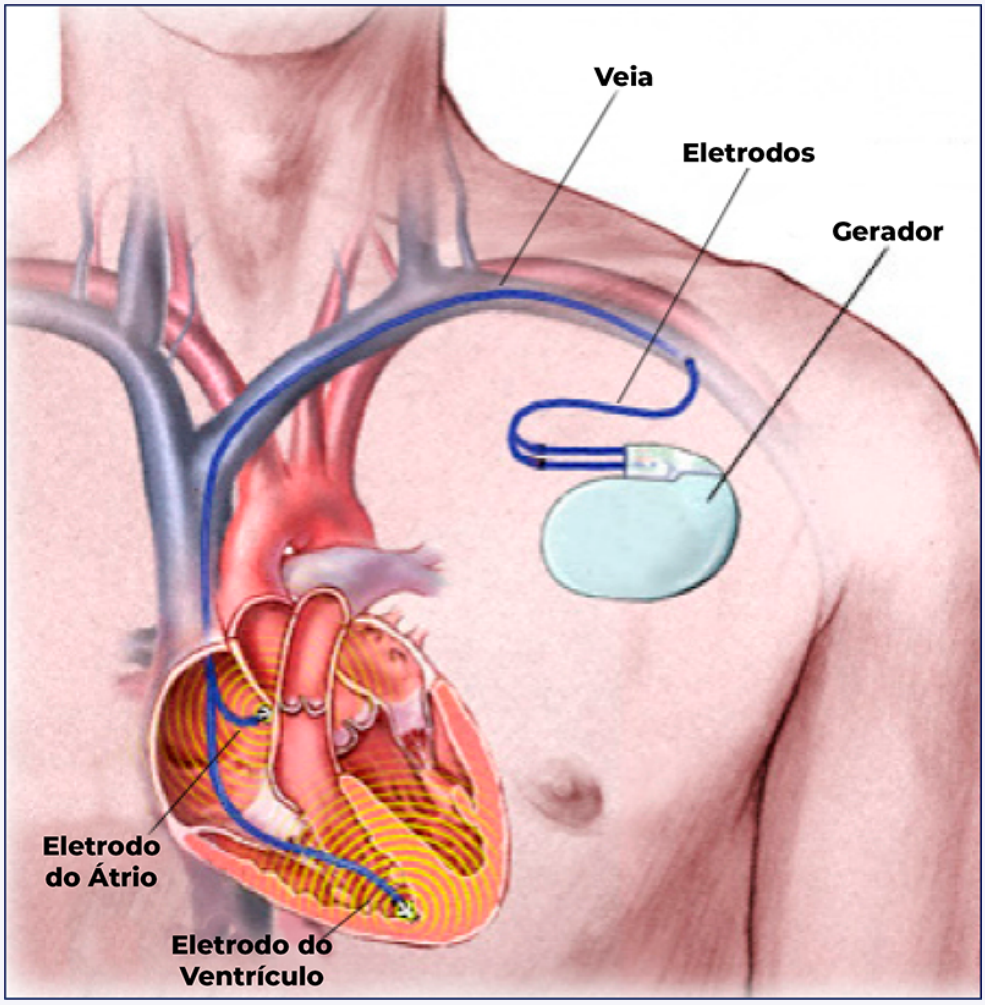


Figura 22. Esquematização de um marca-passo bicameral implantado. **Fonte:** Clínica Ritmo, website.

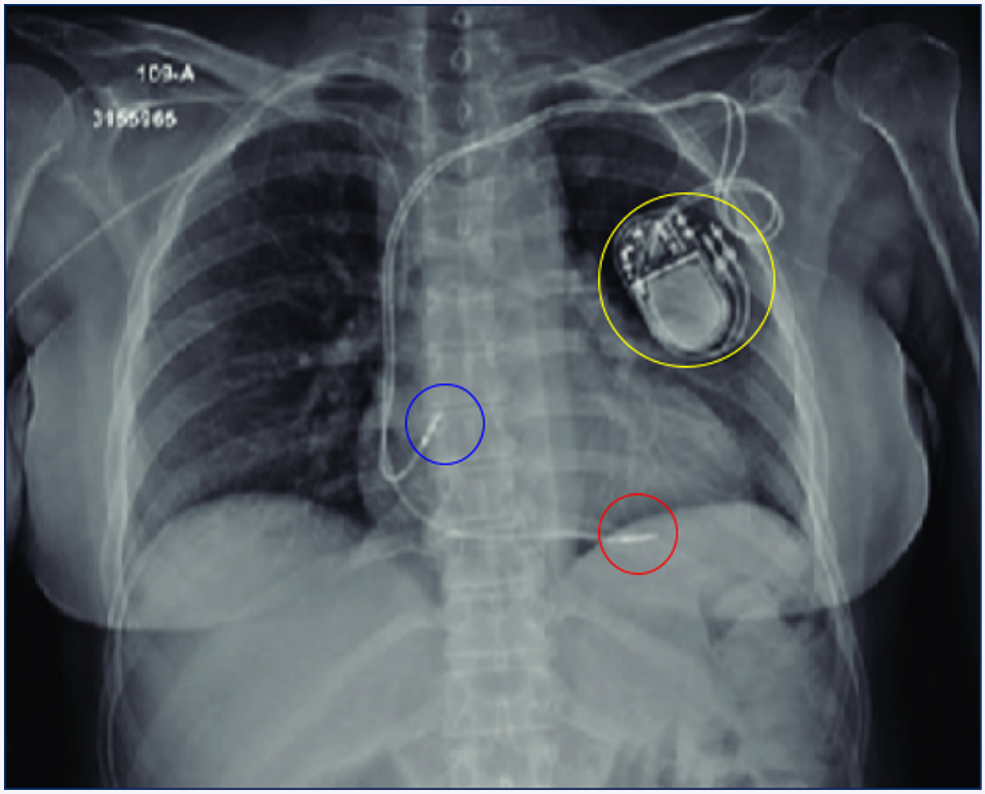


Figura 23: RX com um marca-passo instalado. Circulado em azul, o eletrodo atrial. Em vermelho, o eletrodo ventricular. E em amarelo temos o gerador. **Fonte:** acervo Medway.

A título de curiosidade, **no Brasil, a doença de Chagas é responsável por boa porcentagem das indicações de marca-passo**, já em outros países não endêmicos para Chagas, é a doença de *Lev-Lenegre* (calcificação progressiva do anel mitral, que por contiguidade danifica o nó AV).

Existem outras classificações para o marca-passo, que habitualmente não são exploradas em prova, mas vale o conhecimento teórico.

Lembra que ele é um dispositivo que possui como **principal finalidade restaurar o ritmo regular ou a sincronia entre átrios e ventrículos**, por isso, eles podem ser:

· **Unicamerais**: Só tem um eletrodo no ventrículo direito.

· **Bicamerais:**: Um eletrodo no átrio direito e um no ventrículo direito.

Observe que a posição dos eletrodos é sempre nas câmaras direitas. A consequência disso é que o **ECG terá morfologia de BRE**. Observe a Figura 24:

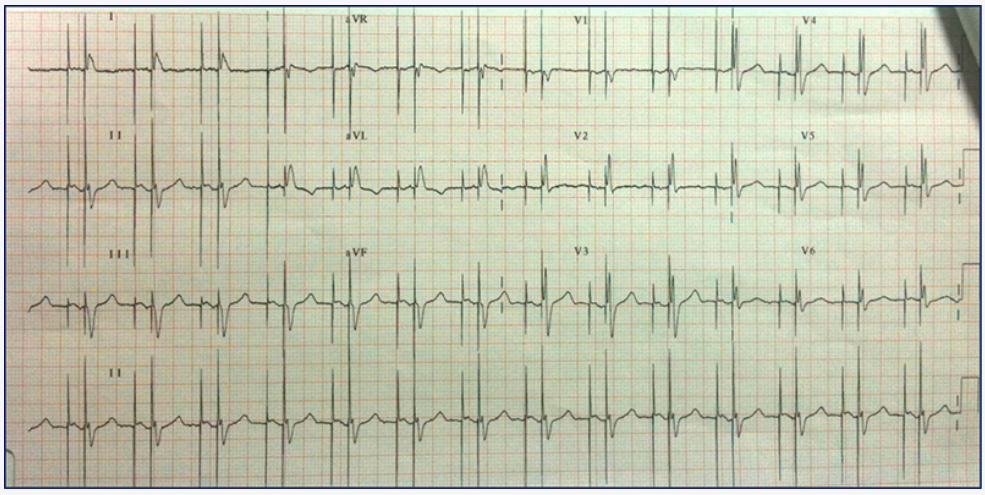


Figura 24. Marca-passo bicameral, com a presença de uma espícula antecedendo a onda P (eletrodo atrial) e outra antecedendo o QRS (eletrodo ventricular). **Fonte:** acervo Medway.

Além da classificação dependendo do número de câmaras estimuladas, o marca-passo pode ganhar uma nomenclatura específica. Como falamos anteriormente, algumas vezes você vai ler na prova os termos “marca-passo VVI, DDD”. **Você não precisa conhecer a fundo tais conceitos para acertar a questão**, mas como as provas estão cada vez mais aprofundando os conceitos cobrados é interessante citá-los.

Todos os dispositivos cardíacos eletrônicos implantáveis (marca-passos, ressincronizadores e desfibriladores) são classificados segundo uma normatização que permite a identificação eletrocardiográfica da estimulação cardíaca artificial. A razão disso, é que nem sempre é possível identificar o tipo de dispositivo somente por meio do traçado eletrocardiográfico.

A normatização proposta pelas III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos segue uma padronização internacional idealizada pela *North American Society of Pacing and Electrophysiology* (NASPE) e pelo *British Pacing and Electrophysiology Group* (BPEG). Ela é composta por cinco letras (vide Tabela 4).

NOMENCLATURA DOS DISPOSITIVOS CARDÍACOS ELETRÔNICOS IMPLANTÁVEIS, SEGUNDO A SBC				
PRIMEIRA LETRA	**SEGUNDA LETRA**	**TERCEIRA LETRA**	**QUARTA LETRA**	**QUINTA LETRA**
CÂMARA ESTIMULADA	**CÂMARA SENTIDA**	**RESPOSTA À SENSIBILIDADE**	**MODULAÇÃO DE FREQUÊNCIA**	**ESTIMULAÇÃO MULTISSÍTIO**
O: nenhuma	O: nenhuma	O: nenhuma	O: nenhum	O: nenhuma
A: átrio	A: átrio	I: inibir	R: sensor de variação de frequência ativado	A: átrio
V: ventrículo	V: ventrículo	T: trigger (disparar ou deflagrar)	V: ventrículo	V: ventrículo
D: átrio e ventrículo	D: átrio e ventrículo	D: inibir e deflagrar	D: átrio e ventrículo	D: átrio e ventrículo

Tabela 4: Nomenclatura dos dispositivos cardíacos eletrônicos implantáveis. **Fonte:** III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Análise e Emissão de Laudos Eletrocardiográficos

Calma! **Você NÃO precisa decorar nenhuma dessas letras**, basta saber que existem diferenças entre os dispositivos e, por isso, as questões colocam entre as alternativas estes “sobrenomes”. Dá uma olhada na Figura 25 para entender como esse conceito é abordado.

A. Marcapasso VVI.

B. Marcapasso DDD.

C. Ressincronizador cardíaco + cardiodesfibrilador implantável.

D. Transplante cardíaco.

Figura 25. Essas foram as alternativas apresentadas pela banca da UNIFESP em 2021, a partir de uma questão de insuficiência cardíaca. Era totalmente dispensável saber o significado das letras, bastava saber que na IC com FE reduzida sintomática refratária a indicação é o ressincronizador.

CONCLUSÃO

Dessa forma, terminamos nossa abordagem de bradiarritmias.

Você viu que em muitos momentos trouxemos a síncope como principal manifestação clínica de uma bradicardia. No entanto, nem toda síncope tem causa cardíaca, e algumas bancas exploram esse conceito. Por isso, colocamos em um capítulo separado tudo o que você precisa saber de síncope. Vamos lá então?

Extensivo R3 CM

Nome da Apostila/Tema:
Síncopes
Nome do Capítulo/ Foco:
Produção do Conteúdo:

Data: 02/05/2023

Responsável: Rodrigo Carneiro Franco

Avaliação de Plágio:

Data da Liberação Final:

Revisão Técnica:

Data:

Responsável:

Revisão Instrucional:

Data:

Responsável:

Última Atualização:

Data: 02/05/2023

Motivo: Extensivo R3 CM 2023

Responsável: Rodrigo Carneiro Franco

Orientações conteúdo (conforme trilha)

ÍNDICE

- **SÍNCOPE**
- INTRODUÇÃO E EPIDEMIOLOGIA
- DEFINIÇÃO
- CAUSAS E CLASSIFICAÇÃO
  - SÍNCOPE NEUROMEDIADA OU REFLEXA

- HIPOTENSÃO ORTOSTÁTICA
- SÍNCOPE CARDÍACA
- SÍNCOPE NEUROLÓGICA
- SÍNCOPE PSICOGÊNICA

• AVALIAÇÃO DO PACIENTE COM SÍNCOPE
- NO PRONTO SOCORRO
- AMBULATORIAL

• CONCLUSÃO

• REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

SÍNCOPE

INTRODUÇÃO E EPIDEMIOLOGIA

É um capítulo curtinho, mas reforçamos aquilo que efetivamente cai em prova. O mais importante é que você saia deste assunto com um conceito fundamental: Identificar sinais e sintomas no enunciado que implicam em risco para o doente (causa cardiogênica) ou não.

Quem faz plantão em pronto-socorro (PS), com certeza já se deparou com a queixa de perda transitória da consciência. Na verdade, a síncope perfaz cerca de 3% de todas visitas do PS.

Enfim, a missão aqui é não só você matar a questão da prova, mas tentar ajudar um pouco como separar as síncopes que precisam de internação e quais a investigação é ambulatorial, pois dependendo da causa o prognóstico, é bem variável.

DEFINIÇÃO

A síncope é a **perda súbita e transitória de consciência devido à hipoperfusão cerebral**, sendo **não traumática, de duração curta e recuperação espontânea completa**. Em geral, está associada à perda transitória do tônus motor seguida de queda.

Muitas vezes, é possível fazer o diagnóstico da causa da síncope pela anamnese e exame físico.

Por isso, se você estiver diante de um caso que descreve apenas perda de consciência, significa que seja síncope? **Não!**

Epilepsia, hipoglicemia, hipercapnia, intoxicação, AIT/AVE, hipóxia, cataplexia não são síncope, mas todos eles são capazes de causar perda de consciência.

Assim observe:

- Perda **súbita** da consciência e tônus: Se deu tempo de a pessoa chamar ajuda, se proteger adequadamente... não deve ser síncope.

- **Transitória**: Se a pessoa está há horas desacordada ou mesmo que só foi acordar já no hospital... não deve ser síncope.

- **Sem sequelas**: Se acordou confuso, muito lentificado, com déficit motor... não deve ser síncope.

Já BAVT, taquiarritmias, estenose aórtica importante, são capazes de causar perda de consciência do tipo síncope.

CAUSAS E CLASSIFICAÇÃO

Elas podem ser classificadas em 3 principais grupos: **neuromediada/ neurocardiogênica (reflexa)**, **cardiogênica** e **ortostática**. Além disso, nem sempre é um mecanismo isolado. A diretriz da ESC de 2018 coloca um quadro interessante de compor à fisiopatologia da situação (Figura 1).

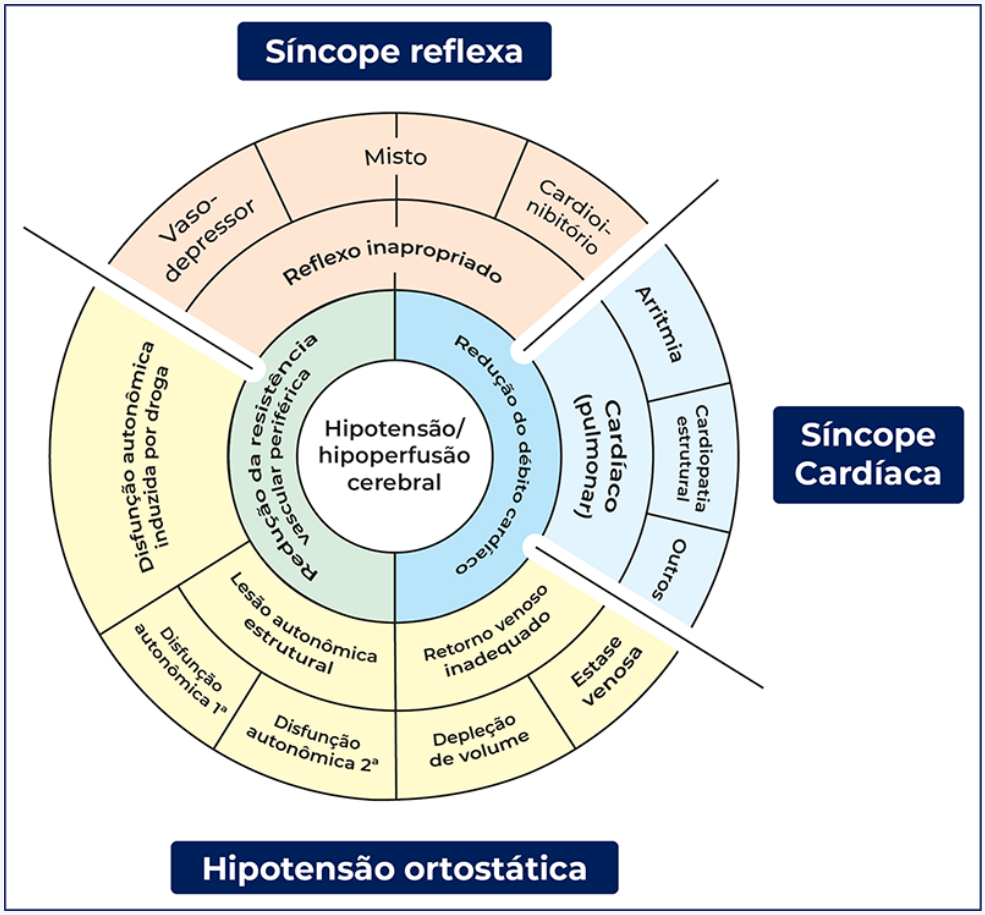


Figura 1: Esquematização da fisiopatologia proposta pela ESC 2018. Na periferia ficam as causas mais basais (genéricas) e mais centralizadas ficam as consequências principais (em azul), que vão provocar o mecanismo fundamental da síncope: baixa pressão e hipoperfusão cerebral (branco). RVP = Resistência vascular periférica; SNA = sistema nervoso autônomo. **Fonte:** Acervo Medway.

Aqui fica a primeira dica de prova!

Pensa comigo: dentre as classificações registradas acima, **qual teria maior impacto sobre a mortalidade do doente?** A síncope cardiogênica.

Então, quando a banca nos perguntar um critério que sugira hospitalização ou investigação adicional da síncope, vamos pensar em

sinais e sintomas ou achados nos exames complementares que sugiram uma causa cardiogênica.

Faz sentido?

É por isso que você deve conhecer minimamente os critérios pontuados nos escores, porque, a partir deles, você vai conseguir identificar o que chama a atenção como sinal de alarme.

Vamos falar um pouco de cada uma dessas condições...

SÍNCOPE NEUROMEDIADA OU SÍNCOPE REFLEXA

A síncope neuromediada é ocasionada pelo **reflexo de Bezold-Jarish**, situação no qual há uma resposta parassimpática inapropriada a determinado gatilho (ficar muito tempo em pé, urinar, ver sangue etc.).

Essa é a **forma mais comum de síncope**, representada por 25 a 65% dos casos, e é vista principalmente em mulheres jovens. O mecanismo sincopal subjacente, denominado reflexo neurocardiogênico ou vasodepressor, leva a uma resposta de vasodilatação, bradicardia e reflexo sistêmico de hipotensão, o que provoca hipoperfusão transitória do cérebro.

Há diversos mecanismos que ficam englobados nesse subtipo:

- **Reflexo vasovagal:** mais comum após ortostatismo prolongado, mas pode ser provocado por outros estímulos como medo, estresse ou superexposição ao calor.

- **Situacional:** após algumas situações específicas, como urinar, tossir, defecar, alimentar-se copiosamente.

- **Hipersensibilidade do seio carotídeo:** manipulação mecânica, colarinho apertado, ato de fazer a barba ou até mesmo movimento rotacional da cabeça desencadeiam os sintomas. Ocorre principalmente em homens acima de 40 anos. Pode ser diagnosticado pela compressão de 5 segundos da artéria carótida logo abaixo do ângulo da mandíbula. A resposta normal desta compressão é uma queda na FC pela diminuição da condução atrioventricular. No caso de hipersensibilidade do seio carotídeo, temos uma pausa sinusal maior ou igual a 3 segundos e/ou uma queda na PAS maior ou igual a 50 mmHg.

- **Atípica:** sem gatilho aparente.

O que marca esse tipo de síncope? A **presença de sintomas prodrômicos!**

Os sintomas prodrômicos, incluindo náusea e sudorese, estão classicamente presentes antes do evento sincopal, já a fadiga e fraqueza generalizada estão tipicamente presentes depois.

O diagnóstico é clínico e, em algumas situações, pode ser corroborado pelo teste de inclinação (*tilt test*).

Reflexo vasovagal

Mais especificamente, esse tipo de perda transitória da consciência é secundário a uma vasodilatação periférica pela temperatura elevada e ação da gravidade. Dessa forma, o corpo interpreta que está desidratado e ativa o sistema simpático. Isso aumenta a contratilidade cardíaca, mas não aumenta o retorno venoso, o que faz o coração bater “no seco” (ventrículos relativamente pouco preenchidos).

Nesse momento, ocorre uma resposta paradoxal, desativa-se o simpático e ativa-se o parassimpático, desenvolvendo bradicardia e/ou hipotensão.

O que faz a pessoa sentar-se ou cair ao chão, o que restabelece o retorno venoso.

Respostas possíveis:

- Cardio-inibitória (bradicardia).
- Vasodepressora (vasodilatação/hipotensão).
- Mista.

Esse tipo de síncope ocorre normalmente em **dois picos**: primeiro aos **10-30** anos; e o segundo **pico ao redor dos 65 anos.** Neste último caso, pode ocorrer por hipotensão postural, mas também por doença cardíaca incapaz de perceber as variações clínicas.

O principal tratamento é evitar gatilhos: muito tempo em pé, calor excessivo, desidratação, estresse psicológico ou levantar-se rapidamente.

Outras medidas comportamentais podem ser tomadas, como tomar ao menos 2 litros de líquido por dia, aumentar a ingesta de sal (para quem não possui comorbidades que contra-indiquem), alimentar-se a cada 3 horas, dormir bem e eventualmente utilizar meias elásticas de média compressão do tipo ¾.

Se o paciente começar com os pródromos, orientar e realizar a contração voluntária máxima da mão pelo máximo de tempo possível, a famosa manobra de handgrip (aumenta o retorno venoso). Se estiver em pé, pode-se cruzar e tensionar as pernas, abdome, glúteo, com a maior força possível. Se nada der certo, o paciente deve procurar se deitar com os membros levantados.

Em casos refratários, existe a possibilidade de utilização de medicamentos, como fludrocortisona (mineralocorticoide); midodrina (alfa-agonista de ação periférica, que é contraindicado nos casos de hipertensão, insuficiência cardíaca ou retenção urinária); treinamento ortostático; marca-passo definitivo (para pacientes acima de 40 anos com componente cardioinibitório puro especialmente com pausas prolongadas).

HIPOTENSÃO ORTOSTÁTICA

A síncope por hipotensão ortostática é a terceira forma mais comum de síncope e afeta predominantemente **adultos mais velhos**. Ocorre classicamente após as mudanças de posição e também pode estar associada a sintomas prodrômicos, como tontura.

Ela é mais comumente causada por **hipovolemia**, **medicamentos** e **intoxicação por álcool.** Menos comumente, a insuficiência autonômica primária (doença de Parkinson, atrofia de múltiplos sistemas e esclerose múltipla) ou falha autonômica secundária (diabetes, amiloidose, doença do tecido conjuntivo e lesão da medula espinhal) pode levar à hipotensão ortostática.

As apresentações clínicas são divididas em alguns grupos, sendo a mais relevante delas a hipotensão postural:

- Hipotensão postural.

- Disautonomias.

- Síndrome postural ortostática taquicardizante.

A **hipotensão postural** é definida por uma **queda da PA sistólica ≥ 20 mmHg e/ou PA Diastólica ≥ 10 mmHg após 3-5 minutos em posição ortostática** (em comparação com a PA verificada em decúbito). É ainda mais fidedigna quando a variação de PA durante o teste está associada a sintomas.

Ela pode ser divida em: **1) Imediata ou Inicial**, quando a queda na PA ocorre nos primeiros 15 segundos; **2) Clássica**, dentro dos primeiros 3 minutos; **3) Retardada**, quando demora mais de 3 minutos para acontecer.

Perceba que frequentemente o quadro clínico de hipotensão postural está associado ao uso de **medicações hipotensoras** (para o tratamento de hipertensão). Não é raro que estes pacientes, especialmente os mais **idosos**, se apresentem com quadro de tontura ao se levantar e na história você identifica o uso destes medicamentos. Estes pacientes possuem risco aumentado de quedas, e uma forma de avaliar esse risco é justamente aferindo a PA em pé e deitado. Em caso de teste de hipotensão postural positiva, a recomendação é de reduzir os anti-hipertensivos e tolerar os valores pressóricos aumentados, tendo em vista o importante impacto das quedas na morbimortalidade do idoso.

- **Disautonomias**: perda do tônus vascular, geralmente por alguma doença (como diabetes mellitus, doença de Parkinson).

- **Síndrome postural ortostática taquicardizante:** aumento da FC > 30 bpm na posição ortostática em relação à posição supina, sendo a FC maior que 100 bpm. Por exemplo, sentado possuía uma FC = 70 bpm e ao levantar-se sobe para 110 bpm.

Além de poder ser precedida por sintomas prodrômicos, este paciente pode apresentar pequenos movimentos tônico-clônicos, extremamente breves (menos de 1 segundo). É a temporalidade desses abalos que permite diferenciá-los de uma crise tônico-clônica generalizada, por exemplo. Eles são tão curtinhos que geralmente nem são percebidos clinicamente.

SÍNCOPE CARDÍACA

A síncope de origem cardiovascular é a segunda forma mais comum de síncope e está associada ao aumento da morbidade, mortalidade (incluindo morte súbita) e lesão traumática direta.

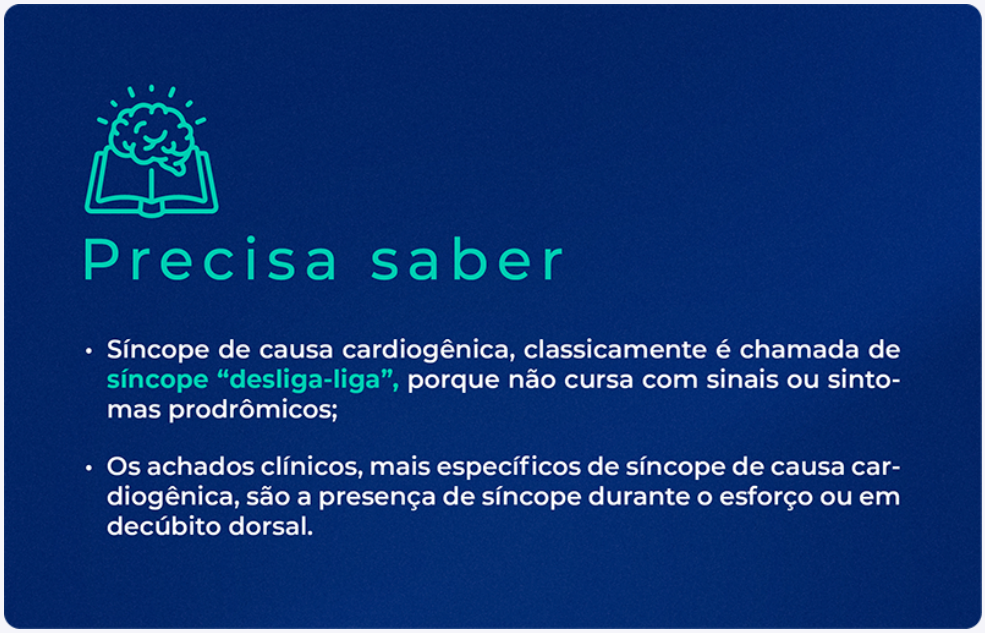
Os eventos sincopais cardiovasculares costumam **ocorrer repentinamente** e geralmente **sem um pródromo significativo**, embora dor torácica e palpitações possam estar presentes.

As causas incluem arritmias cardíacas (BAV segundo grau Mobitz 2, doença do nó sinusal, BAVT, BAV avançado, taquicardia ventriculares/ torsades de pointes, taquicardias supraventriculares); doença arterial coronária; doenças genéticas (Síndrome de Brugada, QT longo congênito, QT curto) e doença estrutural e/ou obstrutiva, incluindo estenose valvar aórtica, cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva, miocardiopatia chagásica, dissecção aórtica, displasia arritmogênica de ventrículo direito e tamponamento cardíaco. A embolia pulmonar é cada vez mais apreciada como uma causa de síncope cardiogênica, com prevalência de até 17% em alguns estudos.

Aqui é onde o prognóstico é variável, mas muitas vezes pode ser muito ruim, sob risco de morte súbita. **É por isso que todo paciente sob risco de causa cardíaca para a síncope deve ser submetido à avaliação complementar.** Tabela 1.

CARACTERÍSTICAS HISTÓRICAS ASSOCIADAS AO AUMENTO DA PROBABILIDADE DE CAUSAS CARDÍACAS E NÃO CARDÍACAS DE SÍNCOPE	
MAIS FREQUENTEMENTE ASSOCIADO A CAUSAS CARDÍACAS DE SÍNCOPE	**MAIS FREQUENTEMENTE ASSOCIADO A CAUSAS NÃO CARDÍACAS DE SÍNCOPE**
Idade avançada (> 60 anos)	Idade mais jovem
Sexo masculino	Nenhuma doença cardíaca conhecida
Presença de doença cardíaca isquêmica conhecida, doença cardíaca estrutural, arritmias anteriores ou função ventricular reduzida	Síncope apenas na posição em pé
Pródromo breve, como **palpitações** ou **perda súbita de consciência sem pródromo**	Mudança de posição de supino ou sentado para em pé
Síncope **durante o esforço**	Presença de pródromo: náuseas, vômitos e sensação de calor
Síncope em **decúbito dorsal**	Presença de gatilhos específicos: desidratação, dor, estímulo angustiante e ambiente médico
Baixo número de episódios de síncope (um ou dois)	Gatilhos situacionais: tosse, risada, micção, defecação e deglutição
Exame cardíaco anormal	Recorrência frequente e história prolongada de síncope com características semelhantes
História familiar de doenças hereditárias ou morte cardíaca súbita prematura (< 50 anos de idade)	
Presença de doença cardíaca congênita conhecida	

Tabela 1: Características históricas associadas ao aumento da probabilidade de causas cardíacas e não cardíacas de síncope. **Fonte:** Acervo Medway.



SÍNCOPE NEUROLÓGICA

Condições neurológicas são uma causa rara de síncope. Eventos cerebrovasculares (ataque isquêmico transitório, acidente vascular cerebral isquêmico ou hemorrágico), convulsões e traumatismo cranioencefálico direto podem levar à perda transitória de consciência, mas devem ser **diferenciados da síncope verdadeira**, até pelo risco associado a essas doenças.

Por exemplo, eventos cerebrovasculares, que levam a perda de consciência, envolvem principalmente a circulação posterior (vertebrobasilar) e geralmente se apresentam com sintomas concomitantes de tontura, vertigem, alterações na marcha e achados neurológicos focais. O envolvimento da circulação anterior (artérias cerebrais) raramente leva a síncope (cursa mais com déficits focais).

As convulsões podem ser confundidas com síncope e as informações do espectador podem ajudar a distinguir entre esses dois eventos. As características mais sugestivas de convulsão, em pacientes com perda de consciência, são a adoção de postura anormal durante o evento, giro involuntário da cabeça e laceração da língua (sinais de mordedura de língua). Auras, incontinência esfincteriana e confusão prolongada pós-ictal também favorecem o diagnóstico de convulsão.

SÍNCOPE PSICOGÊNICA

A síncope psicogênica também é conhecida como pseudo-síncope, geralmente ocorre em pacientes mais jovens com ansiedade subjacente, transtorno do pânico ou depressão. Não é classicamente cobrada em prova, mas podem estar entre as alternativas como um confundidor.

É o famoso “DNV”, distúrbio neurovegetativo.

Precisa saber

Já que falamos, também, que o importante é saber diferenciar as causas de síncope, vamos concentrar aqui os achados clínicos que sugerem esse diagnóstico.

Sugere ser síncope cardíaca:

- **Ausência de pródromos (liga-desliga)** - frequentemente acompanhada de trauma de face/craniano, o que indica pior prognóstico.
- **Curta duração** (poucos segundos), retorno consciente, orientado e sem sequelas.
- **Pródromos ausentes** ou mais específicos como palpitações ou **dor torácica**.
- Podem ocorrer em posição supina, porém se **ocorrem em decúbito ou durante exercício físico** indicam pior prognóstico.
- **ECG basal alterado**, principalmente com **BRE**, ondas Q patológicas, BRD com BDAS, **prolongamento intervalo QT, onda delta**, sobrecargas ventriculares. Além de coisas mais evidentes, como presença de TV, FA, padrão de Brugada.

Dica de prova

Sugere síncope vasovagal:

- Pródromos como lipotímia, tontura, escotomas, náuseas e sudorese.
- Não perde completamente a consciência (paciente lembra-se de ouvir vozes), lipotímia.
- Ocorre enquanto estava em pé ou lugar quente.
- Curta duração.

Sugere hipotensão postural:

- Pródromos (especialmente tontura).
- Piora quando levanta-se rapidamente.
- Frequentemente há outros indícios na história ou no exame físico de hipovolemia ou uso de muitos anti-hipertensivos.
- Curta duração.

Dica de prova

Sugere síncope de causa neurológica (portanto, não é síncope realmente, mas entra como diagnóstico diferencial):

- Pródromos de epigastralgia, cheiros estranhos e escotomas.
- Perda de consciência prolongada, vários minutos.
- Movimentação atípica ou adoção de postura anormal durante perda da consciência, especialmente se abalos rítmicos.
- Mordedura de língua ou liberação esfincteriana.
- Retorno à consciência com "pós-ictal", confuso, com tontura e perda de memória.
- Presença de déficits neurológicos focais.

AVALIANDO O PACIENTE COM SÍNCOPE

A American Heart Association (AHA), o American College of Cardiology (ACC) e a Heart Rhythm Society (HRS), em conjunto, concluem que a história e o exame físico são as ferramentas diagnósticas mais importantes na determinação da causa subjacente de um evento sincopal. A história deve se concentrar na busca de sintomas prodrômicos ou pós-episódios, condições médicas ou psiquiátricas comórbidas, o contexto psicossocial do evento e informações do observador. Uma

revisão completa da prescrição e dos medicamentos do paciente também deve ser realizada.

Assim, existem quatro pilares principais: história clínica, perfil epidemiológico, exame físico e ECG. Com essas informações, geralmente já é possível criar hipóteses bem estruturadas.

Perguntas-chave da história clínica:

- **Circunstâncias ambientais**: O que paciente estava fazendo? Atividade física?
- **Pródromos**: Como foi o início dos sintomas? Tiveram pródromos? Quais pródromos?
- **Medicações**: Iniciou as medicações novas? Polifarmácia?
- **Relato de testemunhas:** O que ocorreu durante a perda da consciência? Há relatos de abalos (diferencial com convulsão)? Houve liberação esfincteriana (diferencial com convulsão)?
- **Retomo da consciência:** O que ocorreu depois de acordar? Acordou confuso ou orientado? Teve um pós-ictal? Lembra do que ocorreu?
- **Antecedentes pessoais e familiares:** Qual é a idade? Quais são as comorbidades? Algum familiar teve doença cardíaca ou morte súbita?

Exame físico:

Aferir PA em pé e deitado

- Sugere **Hipotensão postural se queda da PA sistólica ≥ 20 mmHg e/ou PAD ≥ 10 mmHg em até 3-5 minutos em posição ortostática.**

Ausculta cardíaca

- Sopros? Especialmente de estenose aórtica: sopro sistólico em diamante (crescendo e decrescendo) predominantemente em foco aórtico com irradiação para as carótidas, que piora com flexão anterior do tórax.

ECG de repouso

ATENÇÃO!

Deve ser feito para **todos**, mesmo que o quadro clínico seja muito sugestivo pela história e exame físico. Especialmente, porque em idosos pode haver mais de um mecanismo envolvido.

Na sua prova, o esperado é que a banca já coloque o resultado do eletrocardiograma ainda no enunciado. Caso ela não coloque, esse é o único exame complementar que deve ser solicitado quando o quadro clínico for muito compatível com causa não cardiogênica.

NO PRONTO SOCORRO

Como falamos anteriormente, na prática de um médico experiente, sua percepção é tão boa quanto com o uso de escores.

Em prova, eles também não são cobrados. Entretanto, para a vida, enquanto vocês não adquirem essa habilidade, vamos deixar aqui os dois escores mais validados na literatura para avaliar se o paciente apresenta uma síncope de risco (e, portanto, precisa ser investigado) ou de baixo risco (provavelmente não cardiogênica).

ESCORE OESIL		
ESTÁ INDICADO INTERNAÇÃO PARA A INVESTIGAÇÃO ADICIONAL SE OESIL ≥ 2		
FATORES DE RISCO	**DESFECHO**	**RESULTADOS**
1. Eletrocardiograma (ECG) alterado	Mortalidade total em 1 ano	0% se escore 0 0,6% se escore 1 14% se escore 2 29% se escore 3 53% se escore 4
2. História de doença cardiovascular		
3. Ausência de pródromos		
4. Idade > 65 anos		

Tabela 2: Escore OESIL. **Fonte:** Acervo Medway.

ESCORE EGSYS		
ESTÁ INDICADO INTERNAÇÃO PARA INVESTIGAÇÃO ADICIONAL SE EGSYS > 3		
FATORES DE RISCO	**DESFECHO**	**RESULTADOS**
1. Palpitações precedendo síncope (+4)	Mortalidade total em 2 anos	2% se escore < 3 21% se escore ≥ 3
2. ECG alterado e/ou história de doença cardiovascular (+3)		
3. Síncope no esforço (+3)		
4. Síncope em posição supina (+2)	Probabilidade de síncope cardíaca	2% se escore < 3 13% se escore 3 33% se escore 4 77% se escore > 4
5. Pródromo autonômico (-1)		
6. Fatores predisponentes ou precipitantes (-1)		
Internar se EGSYS ≥ 3		

Tabela 3: Escore EGSYS. **Fonte:** Acervo Medway.

Observe que esses escores meramente organizam os sintomas mais sugestivos de síncope cardiogênica. Por isso, na sua prova, você não precisa saber deles com precisão, basta saber reconhecer o que sugere uma síncope de origem cardiogênica.

AMBULATORIAL

Os dados de história e exame físico, além do eletrocardiograma, permanecem igualmente importantes aqui, semelhante ao atendimento no PS. Mas no ambiente ambulatorial, se o paciente tiver características de alto risco, deve-se considerar internação para a investigação.

Entre os exames complementares que podemos solicitar estão alguns exemplos, como:

Teste ergométrico: suspeita de isquemia ou se a história teve relação com esforço físico.

Holter 24h: Embora muito solicitado, só é diagnosticado em 5% dos casos e com sintomas frequentes, quase diários. Mas é uma ferramenta interessante na suspeita de arritmias.

Looper (como um "holter" de um mês): Interessante para os sintomas que acontecem com uma frequência mais espaçada, ao menos uma vez por mês, pois faz monitoração por 15-30 dias.

Monitor de eventos implantáveis (como um holter, mas interno e de duração prolongada), é só considerar para os pacientes de alto risco de morte súbita e com síncopes esporádicas e inexplicadas.

Se suspeita de isquemia cardíaca induzindo arritmias: cintilografia miocárdica, angioTC de coronárias, entre outros.

Ressonância magnética cardíaca: doenças estruturais, de depósito ou impossibilidade de realização de ecocardiograma.

Massagem do seio carotídeo: A hipersensibilidade carotídea pode ser avaliada em indivíduos com mais de 40 anos, com síncope de causa desconhecida e com o uso de massagem do seio carotídeo. No entanto, essa técnica é contraindicada em pacientes com doença carotídea conhecida ou ataque isquêmico/acidente vascular cerebral transitório recente nos últimos 3 meses.

Tilt Test: Seria indicado para a suspeita de síncope neuromediada ou disautonomia. Mas não se pede para todos, somente se a história é muito sugestiva, porque ocorrem muitos casos falsos positivos. Também não serve para avaliar a resposta ao tratamento de pessoas que possuem o mecanismo vasovagal.

Estudo eletrofisiológico: Somente para forte suspeita de síncope cardíaca e outros exames não foram conclusivos. Candidatos: Cardiopatía isquémica, portadores de BRE ou BRD + BDAS.

Estes foram resumidos na Figura 2:

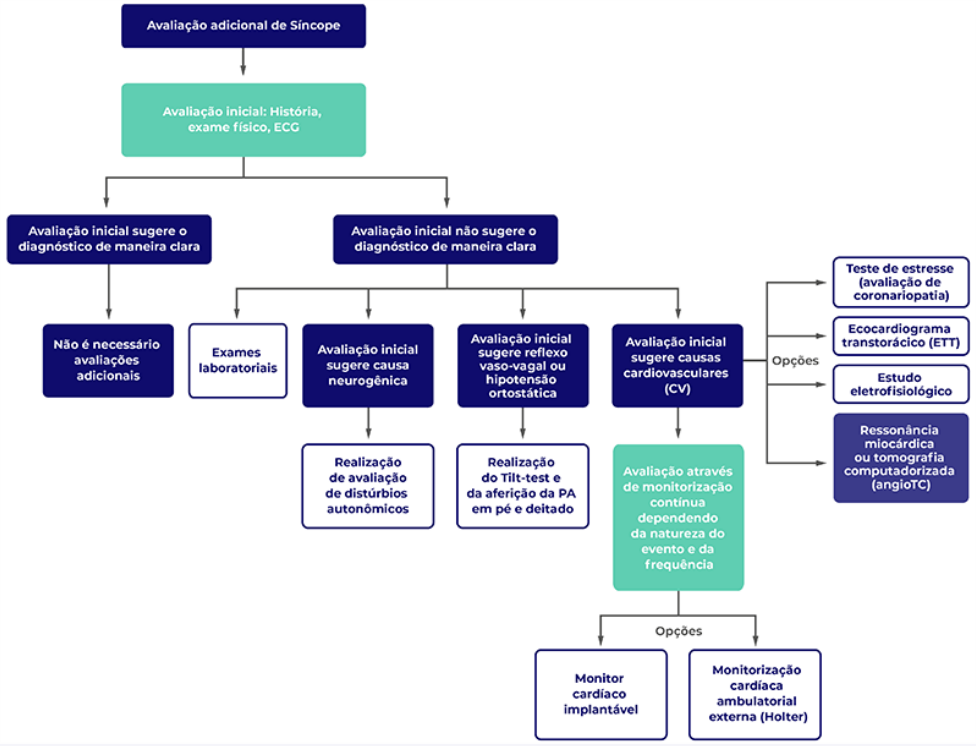


Figura 2. Algoritmo de investigação de síncope.

As diretrizes da AHA / ACC / HRS recomendam que a eletrocardiografia seja realizada em todos os pacientes com síncope para identificar uma arritmia subjacente, isquemia miocárdica ou prolongamento do intervalo QT. Geralmente, os estudos adicionais têm um

baixo rendimento diagnóstico. No entanto, quando há uma probabilidade pré-teste moderada a alta de uma condição específica, esses estudos podem ajudar a identificar ou confirmar um diagnóstico. A ecocardiografia é indicada para detectar suspeita de valvopatia, cardiomiopatia hipertrófica e função ventricular esquerda reduzida. Um teste de esforço físico (teste de estresse) é mais provável de ser útil em pacientes com problemas relacionados à síncope no exercício. A monitoração eletrocardiográfica (com monitor ambulatorial, monitor de eventos ou gravador de loop implantável) deve ser considerada em pacientes selecionados com provável causa arrítmica; a escolha do teste é baseada na frequência e natureza do evento sincopal. Os estudos laboratoriais direcionados são guiados por achados na história e no exame físico. O tilt-teste (teste de inclinação) é mais comumente útil em pacientes com suspeita de síncope vasovagal recorrente ou quando a avaliação inicial de hipotensão ortostática não é diagnóstica. A imagem cardíaca com TC ou RNM é mais útil quando há suspeita de doença cardíaca estrutural ou infiltrativa, mas os testes diagnósticos iniciais são inconclusivos. A angiotomografia é indicada para os pacientes com alta probabilidade pré-teste de embolia pulmonar. Os estudos eletrofisiológicos são reservados aos pacientes com suspeita de causa arrítmica de síncope, mas a eletroencefalografia deve ser baseada no cenário clínico específico. O American College of Physicians (ACP) não recomenda a obtenção rotineira de imagens cerebrais (TC ou MRI), em casos de síncope que não envolvem achados neurológicos focais objetivos. E a ultrassonografia com doppler carotídeo não desempenha nenhum papel na avaliação de um paciente com síncope.

CONCLUSÃO

Fechamos nosso capítulo de síncope!

Lembrem-se que o grande recado que vocês têm de tirar dessa apostila é: saber reconhecer os fatores de risco para a síncope cardiogênica e quando descartar na história clínica a possibilidade de causa cardiogênica, significa que você não precisa pedir qualquer exame complementar.

DocToDoc

CONFIRA OS RESUMOS DE ARTIGOS SOBRE O TEMA DA AULA:

Tilt test de curta duração é não inferior ao tradicional no diagnóstico de síncope vasovagal Estudo randomizado
https://app.doctodoc.com.br/conteudos/tilt-test-de-curta-duracao-e-nao-inferior-ao-tradicional-no-diagnostico-de-sincope-vasovagal?origin=search

Arritmias Cardíacas Atingem Mais de 1 em Cada 3 Alpinistas no Everest
https://app.doctodoc.com.br/conteudos/arritmias-cardiacas-atingem-mais-de-1-em-cada-3-alpinistas-no-everest?origin=search

Bibliografia

None